Aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe
der Stadt Stuttgart
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Huzly

DIE FIBRINÖS–NEKROTISCHE PLEURITIS

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

HANS KURTZ
aus Stuttgart-Bad Cannstatt

1981

Aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe
der Stadt Stuttgart
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Huzly

DIE FIBRINÖS–NEKROTISCHE PLEURITIS

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von
HANS KURTZ
aus Stuttgart-Bad Cannstatt

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. K. Voigt
1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Huzly
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. U. Reinhard

gedruckt bei Fa. H.- J. Köhler , Reprografischer Betrieb , Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Arbeitsweise	4
III.	Literaturübersicht	6
IV.	Ätiologie und Klinik der fibrinösen Pleuritis	14
	4.1. Ätiologie und Pathogenese	14
	4.2. Symptomatik	26
	4.3. Diagnostik	27
	4.3.1. Physikalischer Lungenbefund	28
	4.3.2. Laboruntersuchungen und EKG	29
	4.3.3. Pleurapunktion (und Drainage)	30
	4.3.4. Röntgendiagnostik	30
	4.4. Therapie	34
	4.5. Operation: anatomischer Situs und operatives Vorgehen	37
	4.6. Operationserfolg und postoperativer Verlauf	40
V.	Fallberichte von Patienten mit fibrinöser Pleuritis aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe	46
VI.	Schlußbetrachtung	86
VII.	Zusammenfassung	89
VIII.	Literaturverzeichnis	90

---

nach Seite 32 Röntgentafel

nach Seite 38 Farbtafel

I. EINLEITUNG

Die fibrinöse Pleuritis ist eine primäre Erkrankung der Pleura abakterieller Genese. Kennzeichnend ist die Exsudation einer eiweißreichen, fibrinösen Flüssigkeit, die schnell gerinnt. Dieses geronnene Fibrin wird weder resorbiert noch organisiert, sondern es unterliegt teilweise einer Koagulationsnekrose.

Da die Bezeichnung "fibrinöse Pleuritis" für das hier beschriebene Krankheitsbild in Hinsicht auf die Verwechslung mit der banalen fibrinösen Pleuritis etwas unglücklich ist, werden die beiden unterschiedlichen Erkrankungen im folgenden kurz gegenübergestellt:

> Bei der banalen fibrinösen Pleuritis sieht die Pleuraoberfläche infolge eines dünnen Fibrinbelages matt aus. Durch die Atemexkursionen wird das Fibrin leistenförmig zusammengeschoben, die Pleuraoberfläche bekommt dadurch ein reibeisenartiges Aussehen. Dieses Fibrin wird im Verlaufe der Erkrankung entweder resorbiert oder organisiert.
>
> Bei der hier zu beschreibenden fibrinösen Pleuritis finden sich trockene, weiß-gelbe Fibrinmassen im Pleuraraum, und die Lunge ist von Fibrinhäuten überzogen. Das Fibrin wird weder resorbiert noch organisiert, sondern es unterliegt einer Koagulationsnekrose.

Wenn im folgenden von der fibrinösen Pleuritis die Rede ist, so ist nicht die banale fibrinöse Pleuritis gemeint.

Seit 1957 hat diese Erkrankung an der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe in zunehmendem Maße an Bedeutung gewonnen, der Befund mit ausgedehnten, geronnenen Fibrinklumpen im Pleuraraum und Fesselung der Lunge durch festhaftende Fibrinmembranen ist häufiger geworden.
Das Problem stellte sich zuerst wie folgt dar: die Patienten waren schwerkrank, und das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte pleurale Verschattung oder einen Pneumothorax (bei 3 Säuglingen bestand der Verdacht auf Spannungsblasen). Punktionen waren erfolglos, Drainagen erbrachten kein Exsudat, und Saugdrainagen konnten trotz massiven Sogs die Lungen bei vorliegendem Pneumothorax nicht zur Wiederausdehnung bringen. Bedingt war dies - wie sich

bei den ersten Operationen erst intraoperativ herausstellte - durch geronnene Fibrinmassen und Fesselung der Lunge durch festhaftende Fibrinmembranen. Da die Patienten schwer krank waren, und die Punktionen und Drainagen erfolglos blieben, bot sich als Therapie der Wahl die Operation im akuten Stadium an.

In den ersten Fällen ging die fibrinöse Pleuritis mit schweren Lungenparenchymschäden - wie einer abszedierenden und/oder nekrotisierenden Pneumonie und/oder multiplen kleinen kortikalen Abszessen, z. T. wie bei einer Sepsis - einher. Man stand also vor 2 Problemen:

1) die Lunge war infolge fibrinöser Fesselung und Kompression nicht mehr dehnungsfähig, und wies
2) häufig schwerste Veränderungen auf, z. T. mit multiplen Bronchialfisteln.

Eine Resektion hätte dabei in vielen Fällen nur in Form einer Pneumonektomie durchgeführt werden können; diese wurde auch bei einem 10 Wochen alten Buben mit multiplen kortikalen Abszessen mit Erfolg durchgeführt. Da die Pneumonektomie ein äußerst verstümmelnder Eingriff ist, und besonders beim Kleinkind mit einer erheblichen Einschränkung der Lebenserwartung einhergeht, entwickelte HUZLY eine andere Operationsmethode:

> die Fibrinklumpen werden manuell und mit dem Stieltupfer ausgeräumt, die festhaftenden Fibrinmembranen mit einer enzymhaltigen Lösung von der Lunge abgeschrubbt; multiple kleine kortikale Abszesse werden nur kurettiert, größere Abszesse werden ausgelöffelt und nur das nekrotische Lungengewebe wird abgetragen.

Es zeigte sich, daß diese Methode völlig ausreichend ist, und die Lunge postoperativ selbst bei multiplen bronchopleuralen Fisteln durch Saugung wieder zur Ausdehnung gebracht wird. Der Luftverlust über die Drainage läßt nach einigen Tagen von selbst nach. Eine Resektion mußte so bei dieser Krankheit nie wieder durchgeführt werden.

Es zeigte sich später, daß dieselben pleuralen Veränderungen mit Fibrinklumpen und fibrinös-gefesselter Lunge auch bei völlig intaktem Lungenparenchym vorkommen; dies spricht dafür, daß es sich bei der fibrinösen Pleuritis um eine primäre Erkrankung der Pleura handelt. Auch war auffällig, daß

das pleurale Exsudat in vielen Fällen steril war; daher muß die abakterielle Genese dieser Erkrankung postuliert werden.

Wie bereits erwähnt, hat die fibrinöse Pleuritis an der Thorax-chirurgischen Klinik in zunehmendem Maße an Bedeutung gewonnen. 112 Patienten im Alter von 10 Wochen bis 71 Jahren wurden hier wegen einer fibrinösen Pleuritis operiert; 2 Patienten verstarben an dieser schweren Krankheit auf dem Weg in den Operationssaal. Fast alle Patienten wurden aus anderen Kliniken nach hier überwiesen.

Trotz der Zunahme der Erkrankung ist die fibrinöse Pleuritis allgemein wenig bekannt; in anderen Fällen wird sie unter den Begriffen "Empyem" bzw. "Pyopneumothorax" aufgeführt. Es muß ausdrücklich betont werden, daß diese Bezeichnungen für die zu schildernde Erkrankung nicht richtig sind: in Analogie zur üblichen Nomenklatur sind hier "Fibrinothorax" bzw. "Fibrinopneumothorax" zutreffend. Sie sind zwei Erscheinungsbilder unter denen eine fibrinöse Pleuritis auftreten kann.

In der vorliegenden Arbeit werden Entstehung, Symptomatik, Diagnostik und Therapie der fibrinösen Pleuritis anhand der vorliegenden Krankengeschichten und der Literatur dargestellt.

II. ARBEITSWEISE

Die Arbeit ist gegliedert in 3 Abschnitte:

1) Literaturübersicht
2) Beschreibung des Krankheitsbildes
3) Fallgeschichten

zu 1) Eine Einführung in die Literaturübersicht wird auf Seite 6 gegeben.

zu 2) Die fibrinöse Pleuritis wird hier - eingeteilt in Ätiologie und Pathogenese, Symptomatik, Diagnostik und Therapie - dargestellt.

Da die Auswertung der Krankengeschichten nicht in einem gesonderten Abschnitt erfolgt, wird an dieser Stelle eine kurze Übersicht über die berücksichtigten Fälle gegeben: am 18.11.1957 wurde der erste Patient mit einer fibrinösen Pleuritis an der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe operiert. Alle Patienten, die wegen einer fibrinösen Pleuritis zwischen dem 18.11.1957 und dem 31.12.1978 hier operiert wurden, sind in der Untersuchung aufgenommen. Entsprechend ihrem Operationsdatum sind sie von Nr. 1 bis Nr. 112 fortlaufend nummeriert. In den Auswertungen sind immer diese 112 Patienten - wenn es nicht ausdrücklich anders angegeben ist - berücksichtigt. 2 Patienten mit praeoperativem Herzstillstand infolge einer fibrinösen Pleuritis und leider erfolgloser, sofortiger offener Herzmassage werden in die Auswertungen nicht mit aufgenommen; über sie wird in einer Fallgeschichte berichtet. Die Namen der Patienten wurden den Operationsbüchern (1957 - 1978) entnommen. Diese wurden auf die folgenden Stichworte hin durchgesehen: Schrubben, Frühdekortikation, fibrinöse Pleuritis und fibrinös-nekrotische Pleuritis.

Die Auswertung der einzelnen Krankengeschichten erfolgte nach dem folgenden Schema:

Pat.Nr., Geb.Dat., Alter, Geschlecht.

Beginn der Erkrankung, Dauer bis zu der Operation.

Begleiterkrankungen: z. B. Diabetes mellitus.

Vorgeschichte: Anamnese, Befunde, Therapie; Punktion, Drainage.

Aufnahmebefund: Dyspnoe, Cyanose, Temperatur, Husten, Auswurf, Allgemeinzustand.

Zirkulation: RR, Puls, Aktion; EKG.

Laborbefunde: Blutbild, Leukozyten, BSG, Urin, andere auffällige Werte.

Physikalischer Befund: Klopfschall: gedämpft, sonor, hypersonor; Atemgeräusch: vesiculär, bronchial, laut, leise, kein AG; Nebengeräusche.

Praeoperativer Verlauf hier: Therapie, Punktion, Drainage.

Punktionen und Drainagen: Menge und Beschaffenheit des Exsudates, bakteriologischer Befund, erfolglose Punktion oder Drainage.

Operationsbericht: Op.-situs und -vorgehen.

Bakteriologischer Befund des Op.-materials.

Pathologisch-anatomischer Befund: Fibrinöse Pleuritis, fibrinös-nekrotische Pleuritis, Abszeß, nekrotisierende Pneumonie, u.a..

Postoperativer Verlauf: Komplikationen, Resthöhlen, Dauer bis zur Entlassung, gestorben, Todesursache.

Röntgenologischer Befund: in Zeichnungen und Beschreibungen festgehalten. Pneumothorax, wurmstichige Aufhellungen in pleuraler Verschattung u.a..

Die Auswertung dieser Befunde erfolgte in den Tabellen, die in diesem 2. Abschnitt enthalten sind.

zu 3) Hier sind Fallgeschichten fibrinöser Pleuritiden aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe der Stadt Stuttgart dargestellt.

Die Arbeit schließt ab mit einer Schlußbetrachtung.

III. LITERATURÜBERSICHT

In der Literaturübersicht wird bewußt auf einen historisch-chronologischen Überblick verzichtet. Vielmehr schien es angebracht, die verschiedenen Auffassungen zur Therapie des akuten Empyems einander gegenüberzustellen. Dabei wird auf die unterschiedliche Auffassung von Krankheitsbild und Therapie der fibrinösen Pleuritis besonderes Gewicht gelegt.

Zuerst werden Autoren angeführt, die sich mit der Empyembehandlung im allgemeinen beschäftigen und die Indikation zur Dekortikation nur bei Restzuständen gegeben sehen.

Es folgen die Autoren, die über Lungenresektionen auch im akuten Stadium - entgegen der herkömmlichen Meinung - einer abszedierenden und/oder nekrotisierenden Pneumonie berichten.

Im Anschluß daran kommen sowohl die Autoren zu Wort, die eine frühe Dekortikation beim Empyem durchführen, als auch diejenigen, die über den z. T. fibrinösen Charakter des Exsudates berichten.

Die Literaturübersicht schließt ab mit HUZLY, der als einziger die fibrinöse Pleuritis als ein eigenständiges Krankheitsbild beschreibt und unter den Gesichtspunkten der Pathogenese, Diagnostik und Therapie darüber berichtet.

GROB (7) sieht die Indikation zur Dekortikation, wenn "... eine starre Resthöhle, die keine Tendenz zur Verkleinerung aufweist ..." vorliegt.

SABISTON et al. (28) führen an, daß die geschlossene Drainage beim kindlichen Staphylokokkenempyem ausreichend ist. Die Prognose der primären Staphylokokkenpneumonie bezeichnen sie als gut, die Mortalität ist im wesentlichen auf Kinder unter 3 Monate beschränkt (mit primär ist in diesem Fall gemeint, daß keine andere schwere systemische Krankheit zugrunde lag). In dieser Altersgruppe betrug die Mortalitätsrate 17% (bei 25 Fällen). Die Dekortikation wenden sie nur beim chronischen Empyem an.

Zur Behandlung der Staphylokokken-Pleuritis des Kleinkindes führt PÄPLOW (26) die Saugdrainage als ausreichende Methode an, um einen Restpneumothorax zu vermeiden. Die Dekortikation erwähnt sie nur bei der Behandlung

des Fibrothorax nach zu langer konservativer Therapie.
BLADES (1) gibt an, daß eine Dekortikation ratsam sein kann, wenn die Empyemhöhle nach 6-8 Wochen nicht obliteriert.
Auch bei SAMSON (29) findet die Dekortikation erst ihre Anwendung, wenn eine fibroblastische Schwarte vorliegt.
Ebenso wird bei SIMMONS et al. (34) die Dekortikation speziell als Methode beim chronischen Empyem empfohlen.
MAIER (20) führt an, daß die Dekortikation beim akuten Empyem im allgemeinen nicht notwendig ist, wenn eine entsprechende Therapie rechtzeitig eingeleitet wird. Er berichtet "Since decortication is not indicated as a primary procedure if the patient is still septic or if the pleural infection has not been rendered rather quiescent by previous antibiotic therapy, it is permissible and usually unavoidable to enter the empyema cavity during the decortication."
PAGTAKHAN u. CHERNICK (25) geben als Indikation zur Dekortikation die Lungenfesselung beim chronischen Empyem an.

Aus diesen Ausführungen wird ersichtlich, daß die bisher aufgeführten Autoren die frühe operative Behandlung nicht befürworten und die Indikation zur Dekortikation erst im chronischen Stadium sehen.

STILES et al. (37) betonen ganz besonders den Wandel der Therapie von Empyemen durch effektivere antibiotische Therapie (sie vergleichen ihre Ergebnisse von vor und nach 1962, dem Jahr der Einführung des Methicillins): "Intercostal tubes may still be useful, particularly in the very young infant, to drain the pleural collection, but they can be removed after 24 hours. The operation of rib resection and open tube drainage and pleural decortication now almost never need be done for this disease if the antibiotic treatment has been correct." Weiterhin führen sie an: "In the usual course of the disease, the roentgenogram continues to show a thick pleural shadow for several weeks, but the child becomes asymptomatic and afebrile after a few days of antibiotic therapy. It has become our policy to treat the child almost completely by the clinical course rather than to be influenced unduly by the roentgenogram."
STILES et al. berichten über einen Todesfall bei 64 Kindern mit Empyem bei

akuter Pneumonie nach 1962.

SYMBAS et al. (38) erwarten durch eine Dekortikation sogar eine Verschlechterung: "Since the lung is usually diseased and may not be able to expand promptly following decortication, recurrent and perhaps even more extensive empyema and bronchopleural fistula may develop. In patients with good underlying lung parenchyma, as well as can be assessed, it should be possible to perform decortication with reasonable safety."

GEHA (3) empfiehlt die frühe Instillation von Streptokinase und -dornase beim fibrinopurulenten Empyem ("Loculation and/or thick fibrin clots..."). Der Wert des enzymatischen Débridements sei jedoch begrenzt, wenn das Empyem länger als einen Monat besteht.

SMITH (35) berichtet über den guten Erfolg von Punktion und geschlossener Drainage bei Spannungspneumothorax und Pneumatocele nach Staphylokokkenpneumonie. "Resection of pneumatoceles and decortication are rarely, if ever, indicated, even though pneumatoceles or fibrothorax may persist for many months before clearing."

HARTL(8) berichtet, daß die internistische Behandlung des frühkindlichen Empyems über 3 Wochen zu lang ist. Er empfiehlt daher, wenn innerhalb weniger Tage toxische Erscheinungen nicht verschwunden sind und die Lunge nicht wieder ausgedehnt ist, die geschlossene Saugdrainage. Bei deren Erfolglosigkeit rät er, die Indikation zum größeren Thoraxeingriff nicht zu spät zu stellen. So berichtet er über 10 Kinder im Alter von 6-24 Monaten, die in der 4. - 10. Krankheitswoche nach Drainage operiert wurden. Aus dieser Gruppe wurden 4 Kinder durch Segmentresektionen und Dekortikation und 3 durch Lobektomie und Dekortikation geheilt. 2 Kinder verstarben nach Lobektomie und Dekortikation, ein Kind starb nach Pneumonektomie. Bei 2 dieser Todesfälle glaubt HARTL, daß die Indikation zur Operation vielleicht zu spät gestellt wurde. Von 35 Kindern wurden 25 nur mit Saugdrainage behandelt; von diesen verstarben 5, 20 wurden geheilt.

Die Steigerung der Mortalität nach chirurgischen Eingriffen bei Ausdehnung der chirurgischen Indikation auf das akute Empyem muß "... als Preis für die Besserung der allgemeinen Ergebnisse getragen werden."

Die sofortige Lungenresektion wird von SARTI und COLUCCI (30) im akuten Stadium bei multiplen Bronchialfisteln befürwortet. 4 Patienten wurden so erfolgreich operiert.

Auch HEWLETT, BITNER und MORACA (9) empfehlen Lungenresektionen im akuten Stadium der nekrotisierenden Pneumonie. Bei 3 Patienten wurde mit gutem Erfolg eine Lobektomie durchgeführt, ein Patient verstarb nach Pneumonektomie. Die Autoren schreiben: "In retrospect it is likely that this patient would have survived if he had undergone thoracotomie when it was first proposed."

WEINGÄRTNER (39) berichtet über Lungenabszedierungen im Kindesalter. Er führt an, daß in Einzelfällen ein operativer Eingriff notwendig werden kann. So beschreibt er den Fall eines 9 Monate alten, schwerstkranken Säuglings, bei dem ein großer "... Pneumothorax links mit starker Verdrängung des Herzens nach rechts ..." vorlag. Trotz sofortiger Saugdrainage kam es weiterhin zur Zunahme des Pneumothorax und zu einer bedrohlichen Zustandsverschlechterung. Eine Lobektomie wurde als Notindikation vorgenommen. Das "... Präparat... zeigte erhebliche Zerstörungen der Lunge mit einer größeren Höhlenbildung und der Perforation eines Abszesses... in den Pleuraraum. Das Kind erholte sich darauf rasch...".

IRMER, BAUMGARTL, GREWE und ZINDLER (17) schreiben, daß an ihrer Klinik der Spannungspneumothorax bei Staphylokokkenpneumonie mit einer "... Kombination zwischen endotrachealer Überdruckbehandlung und intrapleuraler Saugung..." behandelt wird, und "... dann noch zur Lungenausdehnung führen kann, wenn die alleinige Drainagebehandlung erfolglos war." Sie berichten aber auch folgendes:"Drei frisch perforierte, kleine Lungenabszesse mit Spannungspneumothorax haben wir durch sofortige Lappenresektion unter antibiotischem Schutz ohne pyogene Komplikationen heilen können."

MIDDELKAMP, PURKERSON und BURFORD (22) empfehlen die Dekortikation in der 3.-5. Woche nach Beginn des Empyems, wenn nach geschlossener, und späterer Umwandlung in eine offene Drainage und schließlich durchgeführter Rippenresektion mit Anlage einer größeren Drainage die Höhle sich nicht zurückbildet. Die 'Schwarte' ist dann noch leicht zu entfernen und die Lunge dehnt sich vollständig aus.

LAU (19) führt die Saugspüldrainage als Methode der Wahl bei der Behandlung des unspezifischen Empyems an. Bleibt diese erfolglos, so sollte eine Frühdekortikation ab der 4.Woche durchgeführt werden.
Auch SCHWEMMLE, MÜHE und KREBS (33) betonen die Notwendigkeit der Dekortikation auch beim akuten Empyem, wenn dieses unter Saugdrainage nicht abheilt. "Die Frühoperation verhindert Komplikationen und ist einer ausschließlich konservativen Behandlung überlegen."

MAYO und McELVEIN (21) berichten über die frühe Thorakotomie und Dekortikation bei 28 Patienten mit Empyemen. Alle Patienten erholten sich sehr rasch bei minimalen Komplikationen und ausgezeichneten Langzeitergebnissen; Todesfälle kamen nicht vor. Die Symptomdauer bis zur Operation betrug 1-4 Wochen in 21 Fällen und war länger als 4 Wochen in 7 Fällen. Als Operationsindikation führen die Autoren an:
"...empyema who remain febrile and toxic for seven to ten days despite adequate antibiotic administration and in whom thoracentesis has failed to evacuate the pleural space. Indeed, if during thoracentesis the needle traverses a thick, woody layer prior to removal of fluid, or if little or no fluid can be obtained, then thoracotomy is indicated. If multiple air-fluid levels appear on x-ray,...".
Die Autoren führen weiter an, daß der Verlauf des pyogenen Empyems unterschiedlich sein kann, und bei einer kurzen Zeitspanne von Symptomen nicht notwendigerweise eine Flüssigkeit mit niedriger Viskosität vorliegen muß, die mittels Punktion oder Drainage entfernt werden kann. Im Gegensatz dazu waren sie beeindruckt "...by the extensive loculation, gelatinous consistency, and fibrous reaction in patients with a short history."
MORIN, MUNRO und MacLEAN (24) berichten über 23 Patienten mit Empyemen, die mittels früher Thorakotomie, Dekortikation und manueller Ausräumung des gelatinösen, fibrinös-purulenten Materials behandelt wurden. Durch Infektion zerstörtes Lungengewebe wurde entfernt: so wurden 2 Pulmonektomien und 9 Lobektomien durchgeführt.Ein Patient verstarb an einer persistierenden bilateralen Pseudomonas-Pneumonie.
Wundinfektion, Nachlaufen der Empyeme und bronchopleurale Fisteln kamen

nicht vor.

Indiziert war die Methode "... for the patient who has a posteriorly located D-shaped density on the x-ray film. This radiologic picture has been well correlated with the presence of an encapsulated fibropurulent empyema."

Die Operation wurde ausgeführt bei Patienten "...who were severely ill and had signs of toxicity, and they recuperated promptly."

KESSLER, KAMPMANN und WERNITSCH (18) führen an, daß seit 1964 die offene Pleuradrainage mit kleiner Thorakotomie und segmentförmiger Rippenresektion in ausreichender Länge, um der Hand des Operateurs das Eindringen in die Pleurahöhle zu gestatten, der geschlossenen Drainage vorgezogen und jetzt bei 90% aller Empyeme durchgeführt wird. "Dies ermöglicht:

a) Vereinigung mehrkammeriger Empyemhöhlen zu einer einheitlichen Höhle,
b) Entfernung angefallener Fibrinmassen und evtl. Frühdekortikation der Pleura visceralis,
c) Einlegen der Pleuradrainage am Punkt der Wahl...".

Durch die Einführung der offenen Drainage nach der obigen Methode hat sich "...weder die intraoperative... noch die Hospitalmortalität vergrößert...". Die in 30% aller Fälle von geschlossenen Drainagen notwendigen späteren plastischen Eingriffe werden durch die offene Drainage vermieden.

Hierzu muß an dieser Stelle festgehalten werden, daß die Empyembehandlung an der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe folgendermaßen durchgeführt wird:

a) mit Drainage, dann aber immer unter Dauersog mit und ohne Spülung, je nach Konsistenz des Empyems.
b) Mit Thorakotomie und Ausräumung der Fibrinmassen bei den frischen fibrinösen Fällen; in allen anderen Fällen mit Dekortikation und parietaler Pleurektomie.

"Dekortikation" bedeutet dabei die Abschälung der visceralen Auflageschicht, während man unter der "parietalen Pleurektomie" die extrapleurale Ablösung der partietalen Pleuraschwarte verstehen muß.

Bei den hier geschilderten fibrinösen Pleuritiden wird eine parietale Pleurektomie nur ausnahmsweise und dann auch nur in einer nicht sehr großen Aus-

dehnung durchgeführt.

BRYANT et al. (2) berichten über 56 Patienten mit Pleuraempyemen und sind der Meinung, daß die Dekortikation als erste chirurgische Maßnahme einige Vorteile bietet und bei sorgsam ausgewählten Patienten auch durchgeführt werden sollte. Die primäre Dekortikation wurde bei 5 Patienten durchgeführt. Die wesentliche Indikation war die "...presence of major pulmonary collapse with a thick visceral and parietal peel." 2/3 der Patienten mit postpneumonischem Empyem wurden durch Drainagebehandlung geheilt; bei den anderen Patienten war eine sekundäre Dekortikation erforderlich. "...failure of tube drainage could be predicted by 48 to 96 hours after insertion of the tube. Prediction of failure was based upon:

(1) lack of significant improvement after initial drainage, with or without rib resection,

(2) extensive loculation revealed by initial drainage of pus, and

(3) the presence of a thick peel with 'trapping' of the parenchyma.

Die sekundäre Dekortikation sollte nach Versagen der Drainagebehandlung frühzeitig ausgeführt werden.

Es ist auffallend, daß die zuletzt genannten Autorengruppen zwar über den z. T. fibrinösen Charakter des Exsudates, jedoch nicht über die Eigenständigkeit der fibrinösen Pleuritis berichten.

HUZLY (12) berichtet über die "...frühzeitige operative Behandlung des Pyopneumothorax bei einfachen und multiplen kortikalen Lungenabszessen... . Indiziert ist der Eingriff, wenn eine Dauersogdrainage infolge fibrinös-gefesselter Lunge oder mehrfacher Kammerung wirkungslos ist." In 6 Fällen bestand die Operation "...in Thorakotomie, Säuberung der Pleura und Abschrubben der Lunge."

In einem Fall wurde eine Pleuropneumonektomie durchgeführt. Der Verlauf war in allen Fällen günstig.

Trotz des günstigen Ausgangs der Pleuropneumonektomie in einem Fall, spricht HUZLY sich entschieden gegen Lungenresektionen in ähnlichen Fällen aus. Auf seine spezielle Operationsmethode wird bei der Beschreibung des Krank-

heitsbildes und der Therapie noch näher eingegangen.

Im folgenden Jahr schreibt HUZLY (13) erneut zu diesem Thema, nach nun 12 durchgeführten Operationen. Die Behandlung war in 11 Fällen erfolgreich; eine Patientin (mit akuter Lungenfibrose nach Bestrahlung wegen eines mediastinalen M. Hodgkin) verstarb 3 Wochen postoperativ an einer Staphylokokkenpneumonie der nicht operierten Seite.

In einer späteren Veröffentlichung betont HUZLY (14) die Eigenständigkeit des Krankheitsbildes und grenzt es ab gegen die seröse Pleuritis exsudativa und das Pleuraempyem. Er beschreibt, daß die Gerinnung des Exsudates innerhalb von wenigen Stunden möglich ist. Auch röntgenologisch zeigte "... sich ein höchst charakteristisches Bild: Die umschriebenen Exsudatmassen sind von zahlreichen, wurmstichigen Aufhellungen durchsetzt, was durch den Lufteintritt über bronchopleurale Fisteln bedingt ist. Die größeren Fibrinmassen verhindern dabei, daß eine Spiegelbildung auftritt, wie man sie sonst als charakteristisch für den Pyopneumothorax ansieht." Die Schwere des Krankheitsbildes kommt auch darin zum Ausdruck, daß bei 2 noch praeoperativ Verstorbenen "... die postmortale sofortige Thorakotomie zur Herzmassage ergab, daß eine fibrinoid-nekrotische [1] Pleuritis ähnlicher Form vorlag."

HUZLY (15) erwähnt, daß das geronnene Fibrin als guter Schalleiter und -verstärker wirkt: bei retrahierter Lunge und offenem Bronchialsystem ist trotz ausgedehnter, pleuraler Verschattung ein lautes Atemgeräusch bei Dämpfung zu hören.

HUZLY (16) berichtet, daß die toxischen Kreislaufverhältnisse auf "... eine Art von Koagulationsnekrose"des Fibrins zurückzuführen sind.

HUZLY beschreibt also das Krankheitsbild der fibrinösen Pleuritis als eine Einheit und grenzt es vom Pleuraempyem und der serösen Pleuritis exsudativa ab. Notwendigkeit und Dringlichkeit der Operation kommen zum Ausdruck, wenn er sagt, man muß hier "...im akuten Zustand operieren und nicht etwa abwarten, ob der Patient einen chronischen Zustand erlebt." (14)

---

[1] Der Ausdruck 'fibrinoid-nekrotische Pleuritis', der früher für dieses Krankheitsbild angewandt wurde, ist inzwischen verlassen worden, da er mißverständlich ist. Anstelle dessen wird nur noch die Bezeichnung 'fibrinöse Pleuritis' oder 'fibrinös-nekrotische Pleuritis' gebraucht.

IV. ÄTIOLOGIE UND KLINIK DER FIBRINÖSEN PLEURITIS

4.1. Ätiologie und Pathogenese

Die fibrinöse Pleuritis ist eine primäre Erkrankung der Pleura abakterieller Genese. Kennzeichnend ist die Exsudation einer eiweißreichen, fibrinösen Flüssigkeit, die deshalb schnell gerinnt. Dieses geronnene Fibrin wird weder organisiert noch resorbiert, sondern es unterliegt teilweise einer Koagulationsnekrose.

Die fibrinöse Pleuritis muß streng unterschieden werden vom Empyem. Kennzeichnend für das Empyem sind:

1) die bakterielle Genese,
2) die Entstehung auf dem Boden einer Lungenparenchymerkrankung, d. h. para- oder metapneumonisch,
3) der Eiter als pathologisch-anatomisches Substrat.

Der letzte Punkt ist für die klinische Unterscheidung von größtem Belang:

bei der fibrinösen Pleuritis liegt eben ein eiweißreiches, fibrinöses Exsudat vor, welches gerinnt; Punktion und Drainage müssen deshalb erfolglos bleiben;

beim Empyem hingegen handelt es sich um eine eiweißarme, eitrige Flüssigkeit, die deshalb auch nicht gerinnt; daher können Empyeme mittels Punktion und Drainage zur Abheilung gebracht werden. Nur in seltenen Fällen weisen auch Empyeme einen hohen Eiweißgehalt auf: diese zeigen dann auch Gerinnungserscheinungen.

Da im folgenden von typischen bzw. atypischen pleuralen Reaktionen die Rede ist, besteht die Notwendigkeit, eine kurze Übersicht über die typischen, allgemein bekannten pleuralen Entzündungsformen zu geben. Zu unterscheiden sind hierbei:

1) die trockene Pleuritis (Pleuritis sicca mit umschriebenen, matten, dünnen Fibrinbelägen)
2) die seröse Pleuritis (Pleuritis exsudativa)
3) die eitrige Pleuritis (Pleuraempyem)
4) die hämorrhagische Pleuritis

Nach ihrer Entstehung müssen eine primäre und eine sekundäre fibrinöse Pleuritis unterschieden werden:

Die primäre fibrinöse Pleuritis ist eine primäre Erkrankung der Pleura, die

1) plötzlich nach vorausgegangenem Infekt und einem anschließend häufig symptomlosen Intervall,
2) plötzlich ohne vorausgegangenem grippalem Infekt,
3) im Verlauf einer viralen Erkrankung (z. B. Masern, Virusgrippe) entsteht.

Man muß davon ausgehen, daß diese pleurale Reaktion die Antwort auf einen abakteriellen Reiz ist, und das Pleuraexsudat dabei primär steril ist. So sind in über der Hälfte der Fälle im Laufe der Erkrankung keine Keime im Pleuraraum nachweisbar. Es bleibt aber unklar, was die auslösende Ursache ist. Man kann nur dies sagen: entweder handelt es sich um

1) einen ganz banalen Reiz, auf den die Pleura eine atypische Reaktion zeigt, oder
2) einen speziellen, nicht näher definierbaren, seltenen Reiz, auf den die Pleura reagiert.

An der Lunge selbst sind intraoperativ oft keine pathologischen Veränderungen, wie z. B. eine abszedierende und/oder nekrotisierende Pneumonie zu finden; dies muß dahingehend interpretiert werden, daß der pleuralen Reaktion keine entzündliche oder andersgeartete Erkrankung der Lunge zugrunde liegt. Deshalb werden in den anderen Fällen, in denen eine Lungenerkrankung intraoperativ festgestellt wird, die Erkrankung der Lunge und die Reaktion der Pleura als unabhängig voneinander angesehen. Unabhängig heißt hier natürlich nicht, daß beide zufällig zusammen auftreten, sondern, daß fibrinöse Pleuritis und Lungenerkrankung aus einer Ursache heraus getrennt entstehen, und das eine nicht die Folge des anderen ist. So kommen eben Lungenerkrankung und fibrinöse Pleuritis jeweils einzeln und auch zusammen vor. Auch GRISMER (6) postuliert die Existenz zweier verschiedener pleuraler Erkrankungen:

"I believe that there are two types of pleural disease being discussed.

> The first is the postpneumonic empyema, and the second, a primary empyema without major pulmonary involvement. Although the authors did not distinguish between the two, I believe the primary pleural empyema presents a different clinical sequence of events and may not have a bacterial origin. In 16 of the patients reported, no bacteria were cultured from the empyema fluid. This fluid was not foul, despite a heavy protein deposit and rapid 'trapping' of the lung. I have had several patients with a similar problem who responded quickly and beautifully to early decortication. Tube drainage does not free the lung and adds a complicating factor."

Die sekundäre fibrinöse Pleuritis entsteht im Verlauf oder im Anschluß an eine Erkrankung, die normalerweise nicht mit einer fibrinösen Pleuritis einhergeht. Auch ihr pathologisch-anatomisches Substrat ist ein einweißreiches, fibrinöses Exsudat, das gerinnt und der Nekrose unterliegt. Sie entsteht

1) im Verlauf oder im Anschluß an eine Lungen- und/oder Pleuraerkrankung, die im allgemeinen nicht mit einer fibrinösen Pleuritis einhergehen (z. B. Pleuritis tuberculosa, Spontanpneumothorax),
2) im Anschluß an einen thorakalen Eingriff, der in zeitlichen Zusammenhang zu stellen ist mit einer fibrinösen Pleuritis, und
3) bei septischer Streuung von einem extrapulmonalen Herd aus.

Auch bei der sekundären fibrinösen Pleuritis ist nicht zu sagen, was letztendlich die Ursache für die pleurale Erkrankung ist. In Anbetracht der gleichen Reaktion der Pleura mit Exsudation der eiweißreichen Flüssigkeit, deren Gerinnung und möglicher Nekrose, muß derselbe Entstehungsmechanismus wie für die primäre fibrinöse Pleuritis postuliert werden: es handelt sich entweder um einen zusätzlichen, besonderen Reiz - bei einer anderen Grundkrankheit - auf den die Pleura adäquat reagiert, oder um einen banalen Reiz, auf den die Pleura atypisch reagiert.

Wie oben schon angeführt, ist die fibrinöse Pleuritis als ein primär abakteri-

elles Geschehen aufzufassen. Ich möchte hier anführen, daß von den 112 Patienten 107 ($\hat{=}$ 95,54%) antibiotisch behandelt wurden; bei 3 Patienten wurde keine antibiotische Therapie durchgeführt ($\hat{=}$ 2,68%), bei 2 Patienten ($\hat{=}$ 1,78%) können keine Angaben gemacht werden. Es hat sich gezeigt, daß selbst eine frühe antibiotische Therapie die Entstehung einer fibrinösen Pleuritis nicht beeinflussen kann. Dies ist dahingehend zu bewerten, daß die fibrinöse Pleuritis eben kein primär bakterielles Krankheitsbild ist.
Natürlich ist es möglich, daß es sekundär - wenn auch eine Erkrankung der Lunge vorliegt - infolge von Abszeßperforation und/oder nekrotisierender Pneumonie zu einer bakteriellen Besiedelung des pleuralen Raumes kommt. In solchen Fällen findet sich, neben den sonst ausschließlich vorliegenden trockenen Fibrinklumpen und dem in geringer Menge vorhandenem serösem Exsudat, Eiter im Pleuraraum.

Tab. 1: Übersicht über den bakteriellen Befund unter Berücksichtigung von Pleurapunktat und Operationsmaterial bei 112 Patienten

	absolut	in %
Steriler Pleuraraum	61	54,46
Besiedelung des Pleuraraums mit nur einem Keim	34	30,36
Besiedelung des Pleuraraums mit mehreren Keimen	11	9,82
Keine Angaben möglich	6	5,36

Tab. 2: Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Keime bei 45 Patienten mit bakterieller Besiedelung des Pleuraraumes

	absolut	in %
Staphylococcus aureus	20	44,4
Pseudomonas aeruginosa	6	13,3
Enterokokken	6	13,3
Pneumokokken	5	11,1
nicht hämolysierende Streptokokken	5	11,1
α-hämolysierende Streptokokken	3	6,7
ß—hämolysierende Streptokokken	2	4,4
Tuberkelbakterien	2	4,4
Farbstoffbildner (nicht näher differenziert)	2	4,4
Folgende Keime wurden jeweils einmal nachgewiesen: zus. E.Coli, Proteus, Bacterium fundiliformis, Hämophilus influencae, Enterobacter aerogenes, aerobe apathogene Sporenbildner.	6	13,3

Bei 45 der 112 Patienten ($\hat{=}$ 40,18%) war es zu einer bakteriellen Besiedelung des Pleuraraumes gekommen. Bei 11 dieser Patienten ($\hat{=}$ 9,82%) ergaben sich dabei folgende Keimkombinationen:

Tab. 3: Übersicht über die 11 Patienten mit gemischter bakterieller Besiedelung des Pleuraraumes

	absolut
Staphylococcus aureus + Enterokokken	2
Staphylococcus aureus + Pseudomonas aeruginosa	1
Staphylococcus aureus + Hämophilus influencae	1
Staphylococcus aureus + α-hämolysierende Streptokokken	1
Staphylococcus aureus + Tuberkelbakterien	1
Enterokokken + Pneumokokken	1
Enterokokken + Enterobacter aerogenes	1
Bacterium fundiliformis + ß-hämolysierende Streptokokken	1
Proteus + nicht hämolysierende Streptokokken	1
Staphylococcus aureus + Pseudomonas aeruginosa + ein zweiter nicht näher differenzierter Farbstoffbildner	1

Liegt keine Lungenparenchymerkrankung vor (34,8% der Fälle) zeigt sich das reine Krankheitsbild der fibrinösen Pleuritis: schnell gerinnendes, fibrinreiches Exsudat stellt den einzigen pathogenetisch wirksamen Faktor dar.
Es hat sich gezeigt, daß das anfänglich noch flüssige, gut drainierbare Exsudat innerhalb weniger Stunden (vgl. HUZLY (14)) gerinnen kann; Punktion und Drainage bleiben dann trotz ausgedehnter pleuraler Verschattung erfolglos.
Dieses Fibrin wird in zweierlei Hinsicht pathogenetisch wirksam:

1) infolge Koagulationsnekrose des Fibrins entstehen toxisch wirksame Produkte (vgl. HUZLY (16)).
2) Die Lunge wird komprimiert und gefesselt.

zu 1) Normalerweise verhält sich Fibrin folgendermaßen:
entweder wird es resorbiert (es kommt damit zu einer restitutio ad integrum) oder es wird organisiert (Folge ist dann die Verschwartung).
Es ist nicht ersichtlich, warum sich das Fibrin bei diesem Krankheitsbild anders verhält: es unterliegt einer Koagulationsnekrose, pathologisch-anatomisches Substrat sind trockene, gelbe Fibrinmassen.
Es muß davon ausgegangen werden, daß es die Produkte, die infolge der Nekrose des Fibrins frei werden, sind, die toxisch wirken. Auffallend sind die schlechten Kreislaufverhältnisse: es zeigen sich eine tachykarde Herzinsuffizienz, die auch trotz Digitalisierung oft wenig beeinflußbar ist, Rhythmusstörungen und allgemeine Zeichen der Myokardschädigung im EKG. In schweren Fällen ist intraoperativ der Herzmuskel sehr schlaff; dies kann so ausgeprägt sein, daß selbst eine offene Herzmassage unmöglich wird: das Myokard wird teigig eindrückbar.
Auch neurologisch sind diese Patienten auffällig. Sie sind desorientiert, bei voller Ausbildung des Krankheitsbildes auch soporös. Die Darmmotorik ist ebenfalls beeinträchtigt: besonders schwer erkrankte Säugline und kleine Kinder zeigen einen ausgeprägten Meteorismus, die Verwechselung mit einem paralytischen Ileus anderer Genese ist möglich. Eine hypochrome Anämie ist ein ziemlich konstantes Symptom des toxischen Krankheitsbildes. Abschließend läßt sich diesbezüglich festhalten, daß die Patienten einen schwerkranken, klinischen Eindruck machen, scheinbar ohne entsprechendem Korrelat.

zu 2) Die oft ausgedehnten Fibrinklumpen komprimieren die Lunge; durch festhaftende, speckige Fibrinmembranen entsteht das Bild der gefesselten Lunge. Infolge der dadurch hervorgerufenen Reduktion des ventilierten Lungenparenchyms kommt es zu einer - beeinflußt durch das Ausmaß der Lungenkompression bei verschieden ausgedehnter pleuraler Verschattung und die tachykarde Herzinsuffizienz im Rahmen des toxischen Allgemeingeschehens - unterschiedlich ausgeprägten Dyspnoe und Zyanose.

Das eben geschilderte Bild der fibrinösen Pleuritis wird kompliziert durch den häufig gleichzeitig vorliegenden Lungenparenchymschaden.

Tab. 4: Übersicht über den Lungenparenchymbefund bei 112 Patienten mit fibrinöser Pleuritis entsprechend dem intraoperativen und pathologisch-anatomischen Befund

	absolut	in %
kein pathologischer Lungenparenchymbefund	39	34,8
großer Lungenabszeß allein	26	23,2
multiple kleine kortikale Abszesse + nekrotisches Lungengewebe	18	16,1
multiple kleine kortikale Abszesse allein	17	15,2
nekrotisches Lungengewebe allein	7	6,2
großer Lungenabszeß + nekrotisches Lungengewebe	5	4,5

Die häufigsten pathologischen Lungenparenchymbefunde sind also die multiplen kleinen kortikalen Abszesse, gefolgt von dem einzelnen größeren Abszeß und der nekrotisierenden Pneumonie.

Der begleitende Lungenparenchymschaden kann nun folgendermaßen pathogenetisch wirksam werden:

1) als Infektionsherd
2) ein oder mehrere Abszesse perforieren in den Bronchialbaum, bzw. die Bronchialwand wird in die Nekrose mit einbezogen:

es entsteht eine bronchopulmonale Fistel;

3) ein oder mehrere Abszesse perforieren in den Pleuraraum, bzw. die Pleura wird in die Nekrose mit einbezogen: es entsteht eine bronchopleurale Fistel.

zu 1) Fieber, Leukozytose und erhöhte BSG kommen sowohl bei Abszeß, als auch bei der isolierten fibrinösen Pleuritis vor. Eine Unterscheidung ist deshalb nicht möglich. Metastatische Hirnabszesse, Amyloidose und Blutungen infolge von Abszedierungen wurden im vorliegenden Krankengut nicht beobachtet.

zu 2) Die Folgen der bronchopleuralen Fistel sind natürlich Hustenreiz und eitriger Auswurf.

Ich möchte an dieser Stelle nur kurz anführen, daß es bei 2 Patienten bei Lagerung auf dem Operationstisch infolge von bronchopleuralen Fisteln zu einer lebensbedrohlichen, eitrigen Überschwemmung der unten liegenden Lunge bzw. der Trachea kam; die bronchoskopische Absaugung war in beiden Fällen erfolgreich.

zu 3) Bedeutsam ist hierbei der Zeitpunkt, wann die bronchopleurale Fistel entsteht:

Ist das Exsudat noch sehr dünnflüssig, so kommt es zum Bild des Hydropneumothorax mit und ohne Spannungssymptomatik; es zeigt sich also ein Flüssigkeitsspiegel mit darüberliegender Lufthaube und unterschiedlich ausgeprägt retrahierter Lunge.

Bei bereits viskösem Exsudat und bei Kammerung kommt es zu einer multiplen Spiegel- und Luftkammerbildung in einer pleuralen Verschattung.

Ist das Exsudat bereits vollständig geronnen, so verändert eine nun entstehende bronchopleurale Fistel das Bild nicht mehr wesentlich: das geronnene Fibrin verhindert einen größeren Lufteintritt in den pleuralen Raum. Im Fibrin entstehen multiple flaue, wurmstichige Aufhellungen.

Es ist deutlich, daß der Übergang vom Pneumothorax mit fibrinösem Exsudat über den multipel gekammerten Pneumothorax zur massiven pleuralen Ver-

schattung ohne Luft im Pleuraraum fließend ist.

So stand bei 31 Patienten (≙ 27,68%) der Pneumothorax,

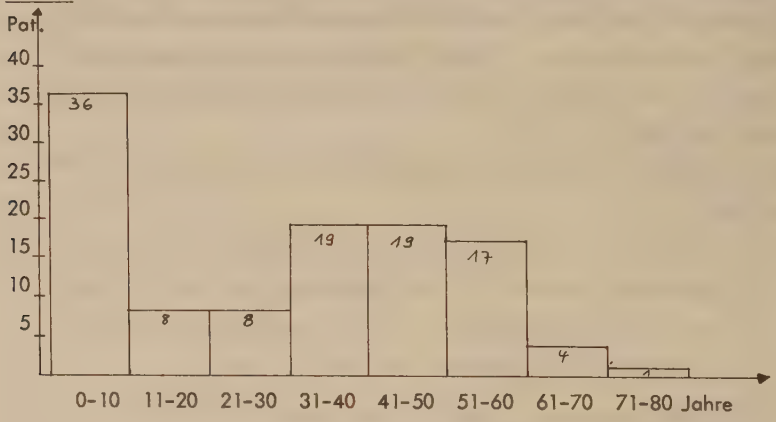
bei 81 Patienten (≙ 72,32%) die pleurale, fibrinbedingte Verschattung im Vordergrund.

Die Entwicklung von primärer und sekundärer fibrinöser Pleuritis wurde bereits dargestellt. Nicht angeführt wurde bisher, daß in dem untersuchten Krankengut

1) auffällig viele Kinder unter 10 Jahren und
2) bevorzugt das männliche Geschlecht erkrankten,
3) bestimmte Krankheiten relativ häufig vorkamen, und
4) die meisten Erkrankungen in den Wintermonaten auftraten.

zu 1)

Fig. 1: Altersverteilung der fibrinösen Pleuritis im untersuchten Krankengut



Es ist sicher erwähnenswert, daß 34 Kinder jünger als 7 Jahre alt waren. 4 Kinder waren noch kein Jahr alt, davon 3 noch keine 3 Monate.

zu 2) Es waren 76 männliche (≙67,86%) und 36 weibliche (≙32,14%) Patienten an einer fibrinösen Pleuritis erkrankt.

zu 3) Auffallend viele Patienten wiesen einen Alkoholmißbrauch auf, nämlich 12 der 112 Kranken (≙ 10,71%). In dieser Berechnung wurden dabei nur Patienten berücksichtigt, die Organschäden (z.B. Leberparenchymschaden, Polyneuropathie, chron. Pancreatitis) hatten, oder bei denen ein alkoholisches

Delir in der Vorgeschichte oder ein erheblicher Alkoholkonsum (≙ 4 l Bier) bekannt war.

Einen Diabetes mellitus hatten ebenfalls 12 Patienten. 4 - bereits berücksichtigte - Patienten waren gleichzeitig Diabetiker und Alkoholiker.

Bei 3 der 112 Patienten (≙ 2,68%) lag neben der fibrinösen Pleuritis gleichzeitig ein Morbus Hodgkin vor. 2 dieser Patienten verstarben trotz Operation. Ihre schlechte Prognose war bedingt durch

1) die Abwehrschwäche als Folge des M. Hodgkin und der vorausgegangenen zytostatischen Therapie in 2 Fällen und
2) die interstitielle Lungenschrumpfung als Bestrahlungsfolge.

So verstarben eine 20-jährige Patientin (vgl. Fallgeschichte Nr. 5) an einer nicht aufhaltbaren Staphylokokkenpneumonie der nicht operierten Seite in der 3. postoperativen Woche und ein 34-jähriger Patient mit den Zeichen einer Sepsis in der 4. postoperativen Woche.

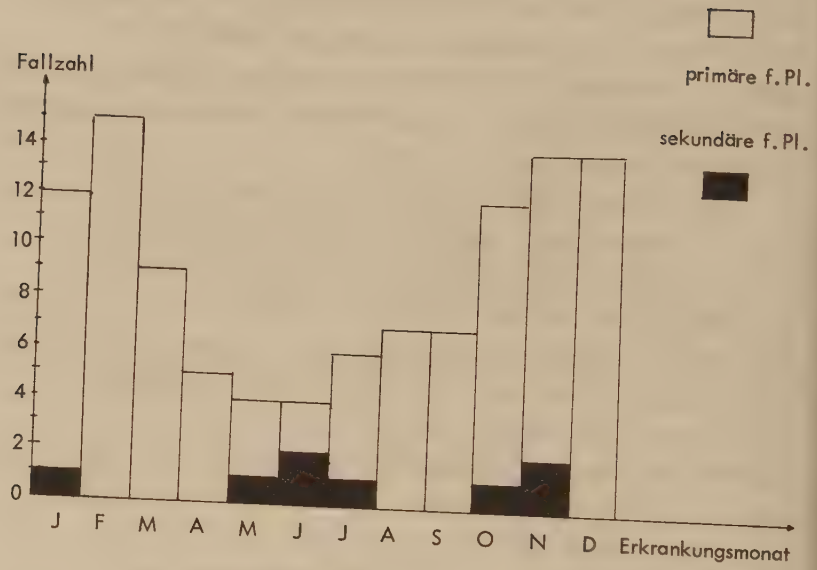
Auffallend war, daß die Ausdehnung der Lunge - in unterschiedlichem Ausmaß - durch die bestrahlungsbedingte Lungenfibrose nach Ausräumung des Fibrins noch behindert war.

Ein Pneumocystis carinii, wie er bei Lymphogranulomatosekranken mit Empyemen gelegentlich gefunden wird (vgl. HUGHES (11)) war nicht nachweisbar. Es ist aber nicht möglich zu sagen, ob dies nicht ein technisches, laborbedingtes Problem ist.

Dargestellt wurden in diesem Abschnitt Erkrankungen, die entweder bei Patienten mit einer fibrinösen Pleuritis relativ häufig vorkamen, oder deren Verlauf komplizierten.

zu 4)

Fig. 2: Jahreszeitliche Häufung der Erkrankung (1)



(1) Bei 3 Patienten war der Erkrankungsmonat nicht eindeutig festzulegen. In der Fig. 2 sind deshalb nur 109 Patienten angeführt.

Noch unerwähnt sind die besonderen Krankheitsumstände bei Patienten mit sekundärer fibrinöser Pleuritis.

Tab. 5: Übersicht über die Patienten mit einer sekundären fibrinösen Pleuritis; n = 8

Name Nr. Alter	
1.C.E. Nr. 7 25 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis im Verlauf einer mischinfizierten Pleuritis tuberculosa (Staphylococcus aureus + Mycobacterium tuberculosis).
2.D.K. Nr.13 22 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis nach komplettem -ausschließlich konservativ behandeltem- Spontanpneumothorax.
3.Ö.T. Nr.18 36 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis während der Drainagebehandlung eines kompletten Spontanpneumothorax.
4.W.B. Nr.21 37 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis bei einer Staphylokokkensepsis mit Oberschenkelmuskelabszeß.
5.H.K. Nr.34 64 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis während der Drainagebehandlung eines rezidivierenden Pneumothorax.
6.H.W. Nr.58 6 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis nach transthorakaler Splenektomie wegen einer traumatischen Milz- und Zwerchfellruptur mit Magen-Darmprolaps in den Thorax.
7.G.L. Nr.84 17 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis im Verlauf einer Pleuritis tuberculosa. (Im Op.-material nur Nachweis von Mycobacterium tuberculosis, keine Keime der Mischflora)
8.A.F. Nr.96 44 J.	sekundäre fibrinöse Pleuritis nach Drainage eines posttraumatischen Hämatothorax mit multiplen Rippenfrakturen.

Insgesamt handelte es sich bei 8 Patienten ($\hat{=}$ 7,14%) um eine sekundäre fibrinöse Pleuritis. Alle Patienten waren männlichen Geschlechts.

4.2. Symptomatik

Den Symptomen der fibrinösen Pleuritis liegen zugrunde:

1) die Kompression und Fesselung der Lunge durch Fibrinklumpen und -membranen,
2) die Koagulationsnekrose des Fibrins,
3) die hinzukommende pneumonische Erkrankung mit Abszedierung und/oder Nekrotisierung

zu 1) Dyspnoe und Zyanose entstehen infolge der Kompression und Fesselung der Lunge durch Fibrin oder infolge eines Pneumothorax bei früher bronchopleuraler Fistel - solange das Fibrin noch nicht geronnen ist - .

zu 2) Verstärkt werden Dyspnoe und Zyanose bei schwerem toxischen Krankheitsbild - als Folge der Koagulationsnekrose des Fibrins - durch die dann vorliegende Herzinsuffizienz (vgl. schlaffes Herz S. 19). Als ziemlich konstantes Symptom liegt eine Tachykardie vor, das EKG zeigt häufig Erregungsausbreitungs- und rückbildungsstörungen; neben der Tachykardie kommen auch andere Rhythmusstörungen vor. Eine klinisch und/oder anatomisch nachgewiesene Perikarditis kam in 5,36% der Fälle vor.
Häufig liegt eine z. T. sehr ausgeprägte Anämie vor.
Besonders ausgeprägt ist ein toxisch bedingter Meteorismus bei Säugling und Kleinkind. Die Verwechslung mit einem akuten Abdomen ist dabei möglich. Es muß hierzu angeführt werden, daß das erste in der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe wegen einer fibrinösen Pleuritis operierte Kind zunächst unter der Annahme eines Ileus laparatomiert wurde (vgl. Fall 1, Pat.Nr. 2, S. 47).
Auch Desorientiertheit und Somnolenz fehlen bei dem schweren toxischen Krankheitsbild nicht.

zu 3) Unspezifische Symptome sind hohes Fieber und Veränderung der allgemeinen Entzündungsparameter (s.Tab. 6 u. 8). Infolge der Beteiligung der Pleura ist der stechende Thoraxschmerz ein häufiges Frühsymptom.
Bei Perforation eines oder mehrerer Abszesse in,bzw. bei Übergreifen der nekrotisierenden Pneumonie auf den Bronchialbaum kommt es zu Husten und

eitrigem Auswurf.

Tab. 6: Häufigkeit der klinischen Symptome bei der fibrinösen Pleuritis

	absolut	in %
Fieber	109	97,3
Dyspnoe	91	81,2
Anämie	78	69,6
Husten	71	63,4
Tachykardie	64	57,1
Thoraxschmerz	52	46,4
Auswurf	38	33,9
Zyanose	37	33,0

Ein großer Teil der an einer fibrinösen Pleuritis erkrankten Patienten macht klinisch einen schwerkranken Eindruck. Bei den hier untersuchten Kranken war dies immerhin bei 66,1% der Fall (entsprechend 74 von 112).
Die zeitliche Entwicklung der Symptomatik ist dabei unterschiedlich: im allgemeinen erkranken die Patienten plötzlich schwer mit Symptomen wie hohem Fieber, Dyspnoe, Zyanose und Thoraxschmerz. Ein vorausgegangener grippaler Infekt ist dabei nur bei einem Teil der Patienten anamnestisch zu erfassen. Manche Patienten erkranken hoch fieberhaft - z.T. mit begleitenden grippalen Symptomen - und ihr Zustand bessert sich wieder auf antibiotische und fiebersenkende Therapie; 1 bis 2 Wochen später erkranken sie dann erneut mit hohem Fieber, Dyspnoe u. a. Symptomen. Auch kann der eigentlichen schweren Erkrankung ein symptomloses Stadium mit allgemeinem Krankheitsgefühl vorausgehen.

4.3. Diagnostik

Nach der Anamnese - insofern sie bei den häufig desorientierten Patienten überhaupt möglich ist - und der Bewertung der klinischen Symptome führt der im folgenden geschilderte Untersuchungsgang zur Diagnose einer fibrinösen

Pleuritis:

1) physikalischer Lungenbefund,
2) Laboruntersuchungen und EKG (beide unspezifisch),
3) Pleurapunktion (und Drainage),
4) Röntgendiagnostik.

4.3.1. Physikalischer Lungenbefund

Im allgemeinen erbringt die physikalische Untersuchung bei massiver pleuraler Verschattung eine Dämpfung und ein leises, in manchen Fällen aufgehobenes Atemgeräusch.

Auffallend ist jedoch in einem Teil der Fälle eine ausgeprägte Dämpfung in Kombination mit einem lauten Atemgeräusch bei ausgedehnter pleuraler Verschattung.

> "Hier sitzt ein guter Schalleiter und Schallverstärker zwischen der retrahierten Lunge mit offenem Bronchialsystem und der Brustwand: geronnenes Fibrin..." HUZLY (15). Dieses laute Atemgeräusch ist in seiner Entstehung, Qualität und Lautstärke vergleichbar mit dem bei der Polystanplombe (vgl.HUZLY (15))aus der Zeit der plastischen Eingriffe zur Heilung einer Tuberkulose.

Dieser eben beschriebene physikalische Befund, obwohl er nur bei 16,07% der hier untersuchten Fälle vorkam, ist charakteristisch für die fibrinöse Pleuritis. Liegt ein ausgeprägter Pneumothorax mit einer relativ geringen Menge Fibrin vor, so ist natürlich ein abgeschwächtes Atemgeräusch und ein hypersonorer Klopfschall zu erwarten.

Tab. 7: Physikalischer Lungenbefund bei 112 Patienten

	absolut	in %
Dämpfung und leises bis aufgehobenes Atemgeräusch	80	71,43
Dämpfung und lautes Atemgeräusch	18	16,07
Hypersonorer Klopfschall und leises bis aufgehobenes Atemgeräusch	7	6,25
Keine Angaben möglich	7	6,25

4.3.2. Laboruntersuchungen und EKG

Laboruntersuchungen tragen bei der fibrinösen Pleuritis zu der Diagnosestellung wenig bei, sie sind aber für die Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes und des postoperativen Heilungsverlaufes von Wichtigkeit.
So sind die unspezifischen Entzündungsparameter im allgemeinen verändert.

Tab. 8: Entzündungsparameter bei 112 Patienten [1]

	absolut	in %
BSG-Erhöhung	100	89,3
Leukozytose	65	58,0

Das Blutbild zeigt eine hypochrome Anämie, die in schweren toxischen Fällen sehr ausgeprägt sein kann (s. Tab. 6, S. 27). Andere laborchemische Untersuchungen wie z. B. Urinsediment oder Enzymbestimmungen erbrachten keine signifikanten Befunde.

---

[1] Zu beachten ist, daß die Werte in vielen Fällen durch die vorausgegangene, oft lange antibiotische Therapie sich in der Zwischenzeit mit Sicherheit normalisiert hatten.

Das EKG zeigt infolge der Verminderung der Lungènstrombahn durch Kompression der Lunge Zeichen der Rechtsbelastung, wie sie auch bei Empyemen vorkommen; bei schwerem Krankheitsbild sind diffuse Erregungsausbreitungs- und Rückbildungsstörungen. im Rahmen einer infektiös-toxischen Myokardschädigung häufig.

4.3.3. Pleurapunktion (und Drainage)

Trotz ausgedehnter pleuraler Verschattung erbringt die Punktion nur wenige ml serösen (selten eitrigen) Exsudates.Bereits liegende Drainagen, über die sich anfänglich Exsudat entleerte, versiegen, wenn das Fibrin gerinnt. Im spärlichen Punktat zeigen sich Fibrinflocken. Die fibrinös-gefesselte Lunge kann nicht zur Entfaltung gebracht werden, die Exsudatmassen können über die Drainagen nicht entfernt werden. Die "Erfolglosigkeit" von Punktion und Drainage ist ein sehr wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium der fibrinösen Pleuritis. "Erfolglosigkeit" bedeutet hierbei, daß man nicht genügend Thoraxinhalt gewinnen kann. Im Unterschied dazu kann bei einer Empyembehandlung die Erfolglosigkeit einer Drainage darin bestehen, daß bei ständigem, reichlichem Ablauf die Empyemproduktion nicht sistiert.

4.3.4. Röntgendiagnostik

Die endgültige Klärung erbringt die röntgenologische Untersuchung.
Wie schon an anderer Stelle beschrieben, kommt diese Erkrankung in 2 extremen Formen vor: zum einen als ausgedehnte oder umschriebene pleurale Verschattung, zum anderen als ausgeprägter (Spannungs-)pneumothorax. Dazwischen steht das Bild der multiplen Spiegel- und Luftkammerbildung in einer großen pleuralen Verschattung.
Die pleurale Verschattung kann ausgedehnt oder umschrieben sein, die Lunge ist je nach Menge des Exsudates komprimiert. Charakteristisch für das Bild des geronnenen Exsudates sind zahlreiche wurmstichige, zum Teil auch bis kirschkerngroße flaue Aufhellungen, welche die Exsudatmassen durchsetzen (Abb.1 u. 2 S. 32). Diese Aufhellungen sind wohl durch den Lufteintritt über bronchopleurale Fisteln und kleine seröse Kammern mit anderer Dichte in der fibri-

nösen Masse selbst bedingt. Das geronnene Fibrin verhindert hierbei, daß es zu einer Spiegel- oder Pneumothoraxbildung kommt.
Betont werden muß, daß diese flauen Aufhellungen auf der einfachen Übersichtsaufnahme nicht immer sofort oder überhaupt auffallen: man muß manchmal nach ihnen suchen. Von sehr großem Wert sind hierbei die seitliche Aufnahme, die schrägen Projektionen wegen einer Verminderung der Summationseffekte und die Tomographie.
Eine Mediastinalverdrängung zur gesunden Seite kann dabei vorliegen, und das Zwerchfell steht im allgemeinen tief. Oft ist das Zwerchfell nicht abgrenzbar, und sein Tiefstand ist nur an der nach unten verlagerten - in einigen Fällen als Folge des toxischen Meteorismus erheblich vergrößerten - Magenblase erkennbar. Infolge der Fixierung durch Fibrinmembranen und -klumpen lassen sich Mediastinalverdrängung und Zwerchfelltiefstand durch Saugung nicht beheben; dies trifft ebenso für das im folgenden zu beschreibene Bild des Pneumothorax bei fibrinöser Pleuritis zu. Bei der Durchleuchtung zeigt sich in einigen Fällen während des Hustenstoßes ein starres Zwerchfell.

Liegt ein Pneumothorax vor, so handelt es sich entweder um einen großen Luftraum mit einer in einigen Fällen bis auf Faustgröße retrahierten Lunge - fibrinöse Beschläge von Brustwand und Zwerchfell sind dabei noch zu erkennen -, oder es liegt ein mehrfach- fibrinös - gekammerter Pneumothorax vor (s. Abb. 3, S. 33). Die Kammern können hierbei im zeitlichen Verlauf eine unterschiedliche Größe einnehmen, weshalb in solchen Fällen eine Verwechslung mit Spannungszysten, insbesondere beim Säugling, durchaus möglich ist (vgl. Fallgeschichte 1 u. 2). Die Mediastinalverlagerung ist in einigen Fällen ganz erheblich und, wie schon erwähnt, durch Saugung nicht zu beseitigen.

Wie schon beschrieben, nimmt das Bild der massiven pleuralen Verschattung mit bei Lagewechsel unveränderlicher Spiegel- und darüber Luftraumbildung eine Mittelstellung zwischen den beiden Extremen ein.

Abb. 1: Pat. Nr. 78, J.S.
Tomo 9 cm, frontal, vom 27.1.73
Homogene Verschattung, die den ganzen ventralen Thorax einnimmt mit multiplen wurmstichigen Aufhellungen

Abb. 2:(siehe rechts)
Ausschnittsvergrößerung aus der vorigen Abb.
Der Ausschnitt ist hierbei in Originalgröße (1:1) abgebildet.
Der Ausschnitt zeigt den typischen Befund der wurmstichigen Aufhellungen in einer homogenen, pleuralen Verschattung

Abb. 3: Pat. Nr. 70, G.K.
a.p.Tomo 7,5 cm vom 16.9.71
Linksseitige Verschattung mit dreifacher Spiegel- und darüber Lufthaubenbildung. Wurmstichige Aufhellungen medial und lateral.
Zunächst nicht deutbare Aufnahme. Es konnte sich um Riesenabszesse mit einer Parenchymbrücke dazwischen handeln oder aber um eine durch Fibrin geteilte Kammer mit Ventilpneumothorax bei einer ganz nach medial komprimierten Lunge.
Intraoperativ zeigte sich ein von Fibrinklumpen ausgefüllter Raum, die Lunge war vollständig nach medial retrahiert. Typische wurmstichige Aufhellungen als Kennzeichen für das geronnene, fibrinöse Exsudat.

In seltenen Fällen ist basal die Spiegelbildung so ausgeprägt, daß vom Röntgenbild her differentialdiagnostisch ein Magen-Darmprolaps bei Zwerchfellruptur in Frage kommt. Die unbedingt notwendige Darstellung des Magen-Darmtraktes mittels Kontrastmittel zeigt dann sogleich, daß dieser an regelrechter Stelle gelegen ist.Die Darstellung des Magen-Darmtraktes ist hierbei eine rein topographische Untersuchung.

Die vorhandenen Parenchymerkrankungen, etwa Abszedierung und/oder Nekrotisierung sind oft nicht zu erkennen, da die Lunge entweder durch eine massive pleurale Verschattung verdeckt oder ziemlich retrahiert ist. In anderen Fällen sieht man im Lungenparenchym verschieden große aufgehellte Bezirke, die Abszesse darstellen.

Es ist ersichtlich, daß die fibrinöse Pleuritis einen sehr unterschiedlichen Röntgenbefund zeigen kann. Ich möchte deshalb das Wichtigste noch einmal stichwortartig festhalten:

1. von zahlreichen wurmstichigen Aufhellungen durchsetzte pleurale Verschattung.
2. wegen fibrinöser Fesselung durch Saugung nicht zu behebender Pneumothorax; wechselnd geblähte Pneumothoraxkammern, die zu einer Verwechslung mit Spannungszysten Anlaß geben können.
3. pleurale Verschattung mit multipler Spiegelbildung, evtl. Ausschluß eines Magen-Darmprolaps in den Thorax notwendig.

4.4. Therapie

Die Therapie dieser besonderen (s.Einleitung) fibrinösen Pleuritis besteht in der operativen Ausräumung des Fibrins, Abschrubben der Lunge mit einer enzymhaltigen Lösung und bei Vorliegen einer Lungenparenchymerkrankung Eröffnung der Abszesse und Abtragung der Nekrosen.
Die konservative Therapie ist in ihrem Ergebnis unsicher, was durch die besonderen anatomischen Gegebenheiten bedingt ist. Sie sollte deshalb nur dann durchgeführt werden, wenn

1. der Patient in einem ordentlichen Allgemeinzustand ist und
2. das geronnene Exsudat sich innerhalb der 3. Krankheitswoche schnell zurückbildet.

Diese konservative Therapie besteht bei der fibrinösen Pleuritis aus

1. Streptokinase- und -dornasegabe per os und über die liegende Drainage,
2. Kurzwellenbestrahlung und
3. Gabe von Antibiotika.

Mit der Indikation zur Operation sollte jedoch auch bei gutem Zustand des Patienten nicht zu lange gewartet werden, wenn ein Erfolg innerhalb von 3 Wochen röntgenologisch nicht zu sehen ist.
Problematisch sind hierbei nicht die fibrinösen Auflagerungen auf der parietalen Pleura, sondern die Fibrinmembranen auf der Lunge, also der visceralen Pleura, welche die Lunge fesseln.

Die nicht operative Therapie bleibt wegen der Art des Exsudates erfolglos: der Versuch, durch Punktion oder Drainage eine Entlastung herbeizuführen, ist nur in einem sehr frühen Stadium möglich, eben so lange, wie das Exsudat noch nicht geronnen ist. Gewöhnlich ist die Gerinnung des Fibrins bereits erfolgt, und die Punktion ergibt nur wenige ml einer serösen (selten eitrigen) Flüssigkeit trotz ausgedehnter pleuraler Verschattung.
Auch die Saugdrainage bringt bei vorliegendem Spannungspneumothorax mit fibrinöser Pleuritis keine Besserung: "Der Fibrinbelag kann Lunge, Mediastinum und Zwerchfell in einer pathologischen Stellung fixieren, so daß trotz hohem Dauersog das Mediastinum zur gesunden Seite verschoben und das Zwerchfell in abnormen Tiefstand verbleibt." HUZLY (13).
Im Gegenteil, die Saugdrainage verschlechtet bei fibrinös-gefesselter Lunge und Vorliegen von Bronchialfisteln die respiratorische Situation. Besonders bei Säugling und Kleinkind verschlechtert sich der Zustand infolge deren physiologischer Schnell- und Preßatmung sehr rasch und erheblich. Auch ein erheblich gesteigerter Dauersog kann die fibrinös-gefesselte Lunge nicht zu einer Entfaltung bringen und bewirkt nur, daß die Luft über die zahlreichen oder

größeren Bronchialfisteln abgezogen wird. Die Folge einer Saugdrainage bei gefesselter Lunge mit großem Luftverlust ist eine erhebliche Totraumventilation mit einer Behinderung der Funktion der gesunden Lunge, da die über die Glottis eingetretene Luft in Abhängigkeit von der Stärke des Sogs über die Bronchialfisteln abgesaugt wird.

Auf keinen Fall ist der Versuch der alleinigen konservativen Therapie beim schwerstkranken Patienten angebracht; hier muß so früh wie möglich operativ eingegriffen werden, um

1. den toxischen Zustand rasch zu beheben und
2. plötzliche Todesfälle zu vermeiden

(siehe dazu Fall 16).

Die internistische Therapie des akut schwerstkranken Patienten beschränkt sich auf Kreislaufstabilisierung durch Digitalisierung, Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung, Bluttransfusionen im Falle einer stärkeren toxisch bedingten Anämie, Fiebersenkung und antibiotische Therapie entsprechend der Resistenzbestimmung. Sauerstoffgabe zur Verbesserung der pulmonalen Situation ist angebracht; der operative Eingriff sollte aus den oben angeführten Gründen so früh wie möglich erfolgen.

Die Dauer der Erkrankung in den vorliegenden Fällen-berechnet nach dem Auftreten der Symptome bis zur Operation - ist in der folgenden Tabelle festgehalten:

Tab. 9: Übersicht über die Erkrankungsdauer bei 112 Patienten

			absolut	in %
bis 3 Wochen	=	akut	14	12,5
3 bis 6 Wochen	=	subakut	40	35,7
länger als 6 Wochen	=	chronisch	58	51,8

Es muß bei der Bewertung dieser Zahlen berücksichtigt werden, daß fast alle Patienten von anderen Krankenhäusern an die Thorax-chirurgische Klinik überwiesen wurden, nachdem eine nichtoperative Therapie erfolglos geblieben war.

4.5. Operation: anatomischer Situs und operatives Vorgehen

Eröffnet wird der Thorax mit einer üblichen posterolateralen Thorakotomie. Bei größeren Verschattungen, Mediastinalverschiebung und schlechtem Zustand des Patienten ist der Zugang anterolateral in Rückenlage oder leichter Schräglage. In manchen Fällen ist die Teilresektion einer Rippe notwendig. Die Pleura wird extrapleural ausgelöst und anschließend inzidiert.

Bei der reinen fibrinösen Pleuritis, die nicht durch eine Lungenparenchymerkrankung kompliziert ist, zeigt sich nun das folgende Bild: entsprechend der ausgedehnten pleuralen Verschattung findet sich massenhaft Fibrin; dies liegt teilweise in Form von gelblich-glasigen, gelatinösen, trockenen Klumpen, teils in Form dicker, der Lunge festanhaftender, speckiger Membranen vor.

Steht ein Spannungspneumothorax im Vordergrund, so entweicht bei Inzision Luft unter Druck. Die Lunge ist in manchen Fällen bis auf Faustgröße retrahiert und durch fibrinöse Membranen gefesselt; sie hebt sich bei Beatmung nicht. Meist liegen multiple blasende Bronchialfisteln nach Perforation multipler, kleiner, kortikaler Abszesse vor.
Als Lungenparenchymerkrankungen, die eine fibrinöse Pleuritis komplizieren können, finden sich

multiple hirsekorn- bis bohnengroße kortikale Abszesse - oftmals wie bei einer Sepsis -, die z.T. nicht perforiert sind, z.T. sich als kleine, gelblich belegte blasende Krater darstellen,

und/oder ein oder mehrere größere Lungenabszesse,

und/oder zundriges, allseits blasendes Lungengewebe,

ohne Abgrenzung gegenüber der Umgebung

Erläuterungen zu der Farbtafel:

Abb. 4: Pat. Nr. 47, T.E., s. Fall 11 (oben)

Mikroskopisches Präparat (kombinierte v. Gieson-Elasticafärbung)

Das Bild zeigt den histologischen Befund einer abszedierenden und nekrotisierenden Pneumonie. Teile der elastischen Fasern in den Alveolarwänden und in den Wandungen kleiner Blutgefäße sind noch erhalten. Die Kernanfärbbarkeit der Alveolar - als auch der Entzündungszellen ist zu einem großen Teil verloren gegangen. Die ursprüngliche Alveolarstruktur ist wie durch einen Schleier betrachtet noch erkennbar.

Abb. 5: Pat. Nr. 54, A.D. (Mitte)

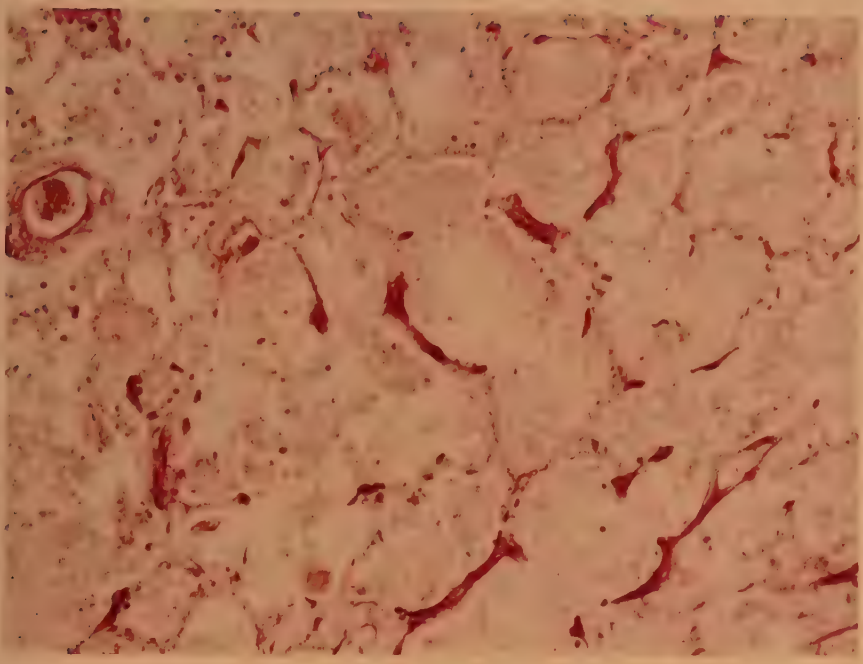
Op.-Bild:

Das Bild zeigt den typischen Befund einer fibrinösen Pleuritis. In dem eröffneten Thorax ist die fibrinbedeckte Lunge erkennbar; angesaugt ist ein Fibrinklumpen. In der Schale am rechten, unteren Bildrand sind weitere Fibrinklumpen zu sehen.

Abb. 6: Pat. Nr. 54, A.D. (unten)

Op.-Bild:

Zu sehen ist ein zuckergußähnlicher Fibrinbelag auf der Lunge, z. T. ist dieser Belag durch Schrubben bereits abgelöst. Unter den Fibrinmembranen ist die Lunge blutreich.



- es handelt sich also um das typische Bild einer nekrotisierenden Pneumonie -, in einigen Fällen findet sich nekrotisches Lungengewebe am Boden der Pleurahöhle.

In beiden Fällen, ob nun der Pneumothorax oder die fibrinösen Massen im Vordergrund stehen, ist die Therapie gleichartig: die fibrinösen Klumpen werden manuell und mit dem Stieltupfer ausgeräumt, anfallende Taschen werden bereinigt und zu einer einheitlichen, großen Höhle vereinigt, die der Lunge festanhaftenden, zuckergußähnlichen Membranen, die sich mit dem Löffel schwer ablösen lassen, werden abgeschrubbt

"... mit Tupfer und Kornzange. Die Tupfer sind dabei abwechselnd in heiße Kochsalzlösung, Tripure Novo oder Fibrolan oder Alphachymotrypsin zu tauchen. Zum Teil kann man mit dem scharfen Löffel kürettieren..." HUZLY (13).

13 ml Schrubblösung setzen sich zusammen aus:

Alphachymotrypsin	10 mg
Dexamethason	4 mg
Gentamicin	80 mg

Diese mechanische und enzymatische Säuberung der Lungenoberfläche langt in den frühen Fällen aus, um die Lunge von den festhaftenden Fibrinbelägen zu befreien. Besteht die Krankheit schon länger, muß ab der 3. bis 4.Woche eine Frühdekortikation angeschlossen werden.
Wie schon beschrieben, ist unter der Dekortikation die Abschälung der visceralen Auflageschicht zu verstehen.
Eine parietale Pleurektomie wird bei der fibrinösen Pleuritis nur ausnahmsweise und dann auch nur in einer nicht sehr großen Ausdehnung durchgeführt. Es wird so verfahren, da die größere Blutungsgefahr hauptsächlich von der extrapleuralen Ablösung der parietalen Pleura ausgeht. Außerdem entspricht das Konzept dieser Methode nicht der üblichen Empyemektomie; bei dieser wird ja danach getrachtet, entweder einen Empyemsack in toto auszulösen oder bei technischer Undurchführbarkeit die parietalen und visceralen Wandanteile

soweit wie möglich zu entfernen.
Wird die fibrinöse Pleuritis durch Lungenparenchymerkrankungen kompliziert, so wird folgendermaßen verfahren: kortikale Lungenabszesse werden indiziert oder mit dem scharfen Löffel kürettiert. Da die Pleurahöhle in solchen Fällen sowieso schon infiziert ist, stören diese offenen Abszeßkrater nicht. Größere Abszesse werden ausgelöffelt und anschließend mit Silbernitrat verschorft. Nur nekrotisches Lungengewebe wird mit der Diathermieschlinge abgetragen. Nur größere, sichtbare Bronchialfisteln werden umstochen oder unterbunden.

Nach Instillation eines Antibiotikums und Alphachymotrypsins und mehrfacher (d. h. 3 bis 4 Schläuche) Drainagenanlage wird die Wunde schichtweise verschlossen.

4.6. Operationserfolg und postoperativer Verlauf

Die beschriebene Methode mit manueller Ausräumung des Fibrins und Abschrubben der Lunge - in späten Fällen kombiniert mit einer Frühdekortikation - ist völlig ausreichend um die Lunge zur Entfaltung zu bringen. Segment-, Lappen- oder ganze Lungenresektionen sind völlig unnötig: es langt vollkommen aus, multiple kleine kortikale Abszesse zu kürettieren - wie schon erwähnt stört dies sicher nicht, da die Pleurahöhle sowieso schon infiziert ist - , Nekrosen abzutragen und größere Abszesse auszuräumen und zu verschorfen. Sicher bleiben dadurch zahlreiche Bronchialfisteln zurück, die Entfaltung der Lunge wird durch diese jedoch nicht behindert. Viel wichtiger ist, daß die fibrinöse Lungenfesselung beseitigt ist. Der Luftverlust über die Drainage hört schließlich von selbst auf; eine längere Drainage bis zu 3 Wochen und mehr kann notwendig werden.

Die abgeschrubbte Lunge ist aber - obwohl unter Beatmung entfaltbar - "... bei der Operation so klein, daß man sich eine Totalentfaltung zunächst nicht vorstellen kann. Der Verlauf gibt einem dann aber doch recht; denn die Entfaltung ist meist schon sofort nach Thoraxverschluß ausreichend und am nächsten Tag gewöhnlich vollständig." HUZLY (12).

Von den 112 operierten Patienten sind 111 nach der obigen Methode operiert worden, nur bei einem Patienten wurde eine Pneumonektomie durchgeführt. Die intraoperative Mortalität betrug dabei 0%, die postoperative 7,14% (entsprechend 8 von 112 Patienten). Berücksichtigt man, daß 1. bei allen diesen postoperativ Verstorbenen (s. Tab. 10, S.42) eine zweite schwere Erkrankung vorlag, die bei einem Teil der Patienten für den Tod verantwortlich gemacht werden muß, und 2. die Operation bei einem Teil der 112 Patienten als Noteingriff durchgeführt wurde, so ist die Operation im akuten Stadium der fibrinösen Pleuritis mit einem erträglichen kleinen Risiko behaftet. Ich möchte hier nochmals anführen, daß 2 Patienten auf dem Weg in den Operationssaal verstarben, bei denen die postmortale sofortige offene Herzmassage ergab, daß eine schwere fibrinös-nekrotische Pleuritis vorlag.
Die postoperativen Komplikationen sind in Tab. 11, S. 43 dargestellt. Nachblutungen waren bei 1,78% der Patienten (≙ 2 von 112 Patienten), Wundkomplikationen bei 6,25% der Patienten (≙ 7 von 112 Patienten) und Komplikationen allgemeiner Art bei 7,14% aller Fälle (entsprechend 8 von 112 Patienten) aufgetreten.
Auffallend ist die relativ niedrige Quote der Wundkomplikationen von 6,25%, wenn man die Schwere des Krankheitsbildes mit häufig multiplen kortikalen Abszessen wie bei einer Sepsis berücksichtigt.

Tab. 10: Postoperativ verstorbene Patienten

Name Nr. Alter G	Todestag postoperativ und unmittelbare Todesursache	Außerdem vorliegende Erkrankungen
1.D.F. Nr.14 20 J. w.	22 T. Staphylokokkensepsis, unbeherrschbare Pneumonie der nicht operierten Seite.	M.Hodgkin, Mediastinal- und Lungenfibrose nach Bestrahlung, (kein staging).
2.J.G. Nr.19 41 J. m.	2 T. Akuter Herztod nach polytopen ventrikulären ES und Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie.	Erb'sche Muskeldystrophie mit Herzbeteiligung im Sinne einer tachykarden Herzinsuffizienz.
3.U.F. Nr.43 2 J. m.	2 T. Akutes Nierenversagen, paralytischer Ileus, generalisierte Krampfanfälle postoperativ.	Geistig und körperlich schwer retardiertes Kind bei M. Down.
4.K.H. Nr. 55 55 J. m.	16 T. Herzversagen, Sektion durchgeführt.	Herzinsuffizienz bei Hypertonie, Schwielenherz mit 700 g Gewicht, allgemeine Atherosklerose.
5.K.W. Nr.57 69 J. m.	40 T. Konfluierende Bronchopneumonie, Marasmus. Sektion durchgeführt.	Rippenmetastasen eines schleimbildenden Adenoca. Ca der Lungenspitze (Histologisch: maligne Adenomatose) mit Infiltration der Halsweichteile. Intraop. kein pathol.Tastbefund.
6.J.S. Nr. 78 56 J. m.	15 T. Pulmonale Insuffizienz infolge hyaliner Membranen. Sektion durchgeführt.	Chron. Emphysembronchitis, Mischstaubsilikose II, Diabetes mellitus.
7.A.K. Nr.80 62 J. m.	11 T. Akutes Herzversagen. (Infektiös-toxische Myokardschädigung? Embolie?) Klinisch prae- u. postop. schwerkranker Eindruck ohne entspr. Korrelat.	Hypertonie v. 190/80. Passagere li.-seitige Hemiparese nach Verschluß der re.A.Carotis int.1/2 Jahr praeoperativ.
8.G.H. Nr.94 34 J. m.	23 T. Sepsis mit Haut- und meningitidischen Zeichen (Zostervirus).	M.Hodgkin IVB, Z.n.Zoster generalisatus. Lungenfibrose nach Bestrahlung.

Tab. 11: Postoperative Komplikationen und weiterer Verlauf

Pat.		
	Nachblutungen	
Nr. 13	größere wandständige Hämatombildung	gute Resorption unter Kurzwelle
Nr. 24	Hämatothorax	erfolgreich mit Drainage behandelt
	Wundkomplikationen	
Nr. 2	kleiner Brustwandabszeß ohne innere Fistel	Abheilung nach Abszeßspaltung
Nr. 5	eiternde Weichteilfistel ohne innere Fistel	Abheilung nach Wundrevision
Nr. 11	Hämatombildung im Wundbereich unter Phenprocoumon	Absetzen von Phenprocoumon, Wundrevision
Nr. 12	Empyema necessitatis	Wundverschluß nach Säuberung
Nr. 62	Vereitertes Brusthöhlenhämatom mit Empyema necessitatis	Sekundärheilung nach Drainage
Nr. 34 u. Nr. 82	Rippennekrose im Eingangsbereich der Thorakotomie	Abheilung nach Rippenresektion
	Komplikationen allgemeiner Art	
Nr. 21	UL-Abszeß der nicht operierten Seite bei Sepsis nach Oberschenkelabszeß	Abheilung unter konservativer Therapie
Nr. 23	Penetration eines blutenden Ulcus der Bulbushinterwand in das Pancreas am 7. Tag post op. nach Therapie mit Dexamethason (64 mg) u. Prednison (18 mg)	Heilung durch B II
Nr. 64 u. Nr. 79	postoperative Sekretüberschwemmung	gute Belüftung nach therapeutischer Bronchoskopie
Nr. 73	passagere Niereninsuffizienz	Rückbildung nach diuretischer Therapie
Nr. 88	Luftembolie nach Pleuraspülung	gute Rückbildung der Hemiparese
Nr. 93	Lungenembolie	Rückbildung
Nr. 95	Lungenembolie u. Pericarditis	Rückbildung

Resthöhlen (s.Tab. 12, S.45) waren in 4,46% der Fälle (entsprechend 5 von 112 Patienten) zu verzeichnen; in 2 Fällen mußte deshalb eine Thorakoplastik durchgeführt werden, zweimal wurde die Resthöhle belassen, in einem Fall kam es nach Anlegen eines Pneumoperitoneums im weiteren Verlauf zu einer spontanen Resorption [1].

Auffallend ist in allen Fällen die relativ lange Zeitspanne zwischen Erkrankungsbeginn und Operation. Keiner der Patienten mit Resthöhle postoperativ wurde innerhalb von 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn operiert.

Bei der frühen Operation der fibrinösen Pleuritis sind die festhaftenden Fibrinmembranen noch durch Schrubben zu entfernen. In späteren Fällen muß eine Dekortikation durchgeführt werden, wobei dann natürlich nicht mehr die Sicherheit gegeben ist, daß die Lunge sich vollständig entfaltet.

---

[1] Als Indikation für die Anlage eines Pneumoperitoneums wird in der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe das Vorliegen einer unteren, zwerchfellnahen Resthöhle angesehen.

Tab. 12: Übersicht über postoperative Resthöhlen, deren Verlauf und Therapie

Pat.	Dauer der Krankheit bis zur Operation		
Nr. 15	5 Monate	Entlassen mit gereinigter Resthöhle, wegen innerer Fistel mit Schnorchel offen gelassen.	spontaner Fistelverschluß im 5. Monat; kleiner Sekretspiegel am Boden der Höhle nach 2 1/2 Jahren.
Nr. 36	über 1 Jahr	Resthöhle	Abheilung nach Thorakoplastik.
Nr. 49	über 1 Jahr	Resthöhle durch Spontanschrumpfung bei starker Verschwartung. Keine vollständige Dekortikation wegen starker Blutung.	Kein 2. Eingriff wegen Blutungsneigung bei Leberschaden.
Nr. 60	über 6 Wochen	Resthöhle bei intraoperativ schon fortgeschrittener Verschwartung der parietalen Pleura.	Verkleinerung nach Anlage eines Pneumoperitoneums. Im weiteren Verlauf vollständige spontane Resorption.
Nr. 89	über 6 Wochen	Resthöhle	Abheilung nach Thorakoplastik.

V. FALLBERICHTE VON PATIENTEN MIT FIBRINÖSER PLEURITIS AUS DER THORAX-CHIRURGISCHEN KLINIK SCHILLERHÖHE

Im folgenden werden 15 Patienten mit einer fibrinösen Pleuritis vorgestellt. Es wurde Wert darauf gelegt, darzustellen, daß eine fibrinöse Pleuritis sehr unterschiedlich beginnen und auch ihr weiterer Verlauf variabel sein kann: so sind 3 Fallgeschichten wegen ihres über lange Zeit relativ symptomlosen Verlaufs mit plötzlich eintretender Verschlechterung interessant und im Vergleich dazu die plötzlich schwerste Erkrankung einer 30-jährigen Frau aus völligem Wohlbefinden heraus. Angeführt wird auch eine Erkrankung nach einer Bandscheibenoperation. Eine Fallgeschichte zeigt einen durch den M. Hodgkin komplizierten Verlauf einer fibrinösen Pleuritis. Berichtet wird auch über einen Patienten mit einer rechtsseitigen fibrinösen Pleuritis und einem linksseitigen - konservativ ausgeheiltem - Lungenabszeß. Auch ein Fall einer sekundären fibrinösen Pleuritis bei Staphylokokkensepsis wird angeführt.

Berichtet wird auch über 2 Säuglinge, bei denen der Röntgenbefund eine oder mehrere unter Druck stehende Spannungsblasen vermuten ließ; darunter ist der einzige Patient mit einer Lungenresektion. Die Fallgeschichten von 5 anderen Kindern sind aufgeführt, darunter eine Erkrankung nach Masern und eine bei nachgewiesenem Hongkong-A_2-Virus.

In der Fallgeschichte einer 27-jährigen Patientin ist ein foudroyanter postpartaler Verlauf geschildert mit erfolgloser offener Herzmassage unmittelbar nach Aufnahme; damit verglichen wird ein ähnlicher Fall. Beide sind deshalb besonders interessant, da sie zeigen, daß eine fibrinöse Pleuritis unvorhersehbar plötzlich zum Tode führen kann.

Fall 1: Pat.Nr. 2, T.B., 10 Wochen alt: Laparatomie wegen einer anfänglich im Vordergrund stehenden abdominellen Symptomatik; kein pathologischer Befund intraoperativ. Pneumonektomie im Alter von 10 Wochen wegen multipler Abszesse in allen Teilen der Lunge.

Bei Aufnahme in einer chirurgischen Abteilung war der 7 Wochen alte Säugling schwer krank: er zeigte eine leichte Lippenzyanose, eine oberflächliche und stoßweise Atmung, die Bauchdecken waren diffus gespannt, ein umschriebener Druckschmerz war nicht feststellbar, peristaltische Geräusche über dem Abdomen waren nicht mehr zu hören. Wegen des Verdachts auf einen Volvolus oder eine Invagination wurde noch am selben Tag (23.2.59) laparatomiert: Es fand sich jedoch kein Ileus, sondern nur ein ungleichmäßiger Meteorismus. Ein anderer pathologischer Befund konnte nicht erhoben werden. Intraoperativ verschlechterten sich die Kreislaufverhältnisse.
Am 1. postoperativen Tag kam es zu einer zunehmenden Zyanose und Dyspnoe, die Röntgenaufnahme zeigte eine Verschattung wie bei einer Pneumonie. Unter Behandlung mit Penicillin, später mit Tetracyclin entwickelte sich ein Pleuraerguß mit Temperaturen bis 38.5° C. Mehrfache Punktionen ergaben bis zu 80 ml rahmigen Eiters. Die Punktionen erbrachten keine eindeutige Entlastung der nun röntgenologisch ausgeprägten Verdrängungssymptome. Wegen des niedrigen Hb-Wertes von 49% am 5.3.59 wurde dem Säugling wiederholt Blut transfundiert.
Am 12.3.59 ambulante Untersuchung hier. Es fand sich ein ausgedehnter Pleuraerguß links mit starker Mediastinalverdrängung (s.Röntgenbilder S.49). Die dann angelegte Monaldidrainage erbrachte 100 ml Eiter, in dem Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde, und Luft. Der Allgemeinzustand war etwas gebessert, die Mediastinalverdrängung ließ sich jedoch durch die Drainage nicht beseitigen. Da sich nach Drainage große eigentümliche Strukturen zeigten, wurden multiple, große Spannungsblasen, die die Lunge komprimierten, vermutet; unter dieser Diagnose erfolgte dann die Thorakotomie am 18.3.59 im Alter von 10 Wochen.

Röntgenbefund vom 12.3.59

Abb. 4, S. 49 vor Punktion:
Homogene Verschattung der gesamten linken Thoraxhälfte bis auf eine Luftsichel in der Thoraxkuppel bei Spiegelbildung. Hochgradige Mediastinalverdrängung nach rechts. Der rechte Mediastinalrand und die angrenzenden Lungenfelder z.T. unscharf bzw. trübe, im rechten Oberfeld findet sich eine dattelförmige Aufhellung (der rechtsseitige Befund ist wohl zu interpretieren als Kompression und pneumonische Infiltrierung, die Aufhellung als dünnwandiger Abszeß).
Linkes Zwerchfell deutlich tiefer stehend als rechts (erkennbar an der nach unten verlagerten, großen Magenblase).

Abb. 5, S. 49 nach Drainage:
Links Pneumothorax mit Ringfiguren; Lunge vollständig nach medial kollabiert, keine Verbesserung der Verdrängungserscheinungen trotz Drainage. Die Ringfiguren wurden als Spannungszysten fehlgedeutet, der Op.-Situs zeigte keine Spannungszysten sondern Fibringebilde.

- - - - - - - - - - - - - - -

Operationssitus und -vorgehen: Die vermuteten Spannungszyten lagen nicht vor. Es fand sich ein mehrfach gekammerter Pleuraraum, z. T. unter Druck stehend: der Pleuraraum war von multiplen Fibrinklumpen übersät, die kollabierte Lunge durch Fibrin fixiert. Die Lunge tastete sich derb an und hob sich unter Beatmung nur etwas im Bereich der Lingula und paraaortal. Eine Pleurapneumonektomie wurde durchgeführt, da sich die Lunge nicht entfaltete.

Pathologisch-anatomischer Befund: Es fanden sich multiple Abszesse in allen Teilen der Lunge, vornehmlich aber subpleural gelegen; ein größerer subpleural gelegener Abszeß hatte zur Einschmelzung der Pleura und dadurch zur Kommunikation zwischen Lunge und Pleuraraum geführt. Ein Teil der Abszesse stand mit der Pleurahöhle in Verbindung, kleinste Abszesse fanden sich auch

Abb. 4: Fall 1, T.B.
Übersichtsaufnahme vom 12.3.59 sitzend vor Punktion

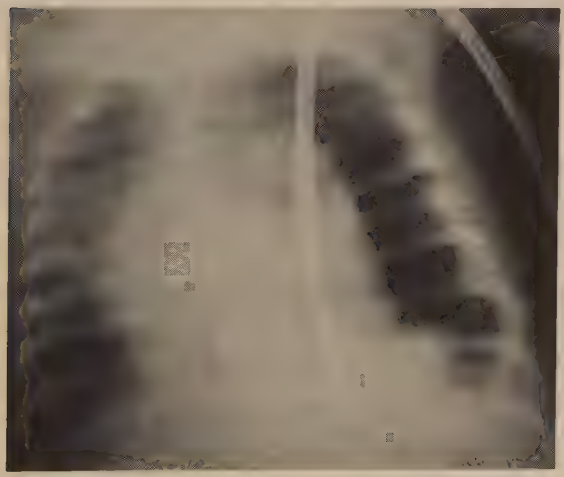


Abb. 5: Fall 1, T.B.
Übersichtsaufnahme vom 12.3.59 liegend nach Drainage

in den interlobulären Septen.

Mikrobiologischer Befund: Staphylococcus aureus war im Eiter nachweisbar.

Postoperativer Verlauf: Trotz dieser septischen Verhältnisse erholte sich der Junge ziemlich rasch. Im weiteren Verlauf mußte noch ein Brustwandabszeß ohne Kommunikation nach innen eröffnet werden. Ein lokales Empyemrezidiv 1961 konnte durch Spülung und antibiotische Behandlung zur Abheilung gebracht werden. Auch hierbei war Staphylococcus aureus wieder nachweisbar.

Bei der letzten Vorstellung war der Patient inzwischen 19 Jahre alt; er hat sich sehr gut entwickelt, weist allerdings eine starke Skoliose auf, ist aber erstaunlich leistungsfähig.

Kommentar: Der Säugling erkrankte mit abdominalen Symptomen; bei Aufnahme auswärts war er schwer krank, er zeigte eine leichte Zyanose, das Abdomen war gespannt, eine Peristaltik war darüber nicht zu hören. Ein sicherer pathologischer Befund wurde intraoperativ nicht erhoben; angenommen wurde nur, daß vorher ein Volvolus vorgelegen hatte. Es ist allerdings auch möglich, daß die abdominalen Symptome im Rahmen der fibrinösen Pleuritis auftraten, die - wie auf S. 19 erwähnt - gerade beim Säugling bei dieser Erkrankung sehr ausgeprägt sein können. So war auch ein 1-jähriges Mädchen (Pat.Nr. 59, R.F.) mit aufgetriebenem Leib und Abwehrspannung unter dem fälschlichen Verdacht auf Invagination oder Appendicitis eingewiesen worden. Es deuten auch die stoßweise Atmung und die Zyanose darauf hin, daß schon bei der Aufnahme auswärts ein pulmonales oder pleurales Geschehen vorgelegen haben muß.
Der Röntgenbefund ist mit dem im nächsten Fall geschilderten durchaus vergleichbar: der unter Druck stehende, fibrinös gekammerte pleurale Raum bot das Bild der unter Druck stehenden Spannungsblase (n).

Fall 2: Pat.Nr. 3, P.Sch., 10 Wochen alt: Spannungspneumothorax bei fibrinöser Pleuritis nach leichtem Infekt der oberen Luftwege.

Der 4 Wochen alte Säugling wurde am 20.10.59 aus einem Kinderheim wegen Brechdurchfalls mit rapidem Gewichtsverlust in eine Kinderklinik eingewiesen. Nach diätetischer Behandlung normalisierte sich die Darmtätigkeit. Interkurrent trat ein leichter Infekt der oberen Luftwege auf, der rein symptomatisch behandelt wurde. Entlassung am 21.11.59 bei klinisch gutem Zustand.

Am 5.12.59 erneute Einweisung. Der Säugling machte einen schwerkranken Eindruck. Wenige Stunden nach Aufnahme trat akut eine stark beschleunigte, oberflächliche Atmung mit Nasenflügeln und interkostalen Einziehungen auf, verbunden mit einer deutlichen Kreislaufschwäche. Über beiden Lungen waren nur noch reichlich Rasselgeräusche zu hören. Die Temperatur betrug 39.5° C. Die Therapie mit Chloramphenicol und Sauerstoffgabe wurde eingeleitet. Röntgenologisch zeigte sich am 6.12. ein Basis- und Mantelerguß rechts mit leichter Eintrübung des MF und UF. Zwei Pleurapunktionen ergaben nur 2 ml seröse Flüssigkeit; Staphylococcus aureus war im Eiter nachweisbar. Hb 12,8 g%, Ery. 3,8 Mill., BSG 19/25 mm n.W.. Unter antibiotischer Therapie bildete sich ein Spannungspneumothorax. Am 12.12. deshalb Anlage einer Saugdrainage: es gingen nur geringe Mengen Luft ab, die Mediastinalverdrängung bildete sich nicht zurück. Am 14.12. Verlegung des nun 10 Wochen alten Säuglings nach hier. Das Kind war dyspnoisch und tachykard. Röntgenologisch ergab sich der Verdacht auf eine große Spannungsblase; das Kind wurde noch am selben Abend operiert (s.Röntgenbilder S. 53).

Operationssitus und -vorgehen: Nach Inzision in die sich ballonartig vorwölbende Pleura entleerte sich Luft unter Druck. Es lag nicht die vermutete Spannungszyste, sondern ein Spannungspneumothorax mit fibrinösem Exsudat vor. Der UL war auf Querfingerbreite kollabiert und durch Fibrinmembranen gefesselt. Im UL mehrere blasende Abszesse. Nur die größeren Fisteln wurden durch Einrollungsnaht verschlossen, eine vollständige Abdichtung war jedoch nicht möglich. Die Fibrinmembranen wurden vom UL abgelöst, der sich daraufhin gut entfaltete. Die stark verdickte parietale Pleura wurde teilweise abgetragen. Wundverschluß nach doppelter Drainage.

Röntgenbefund vom 14.12.59

Abb. 6, S. 53:
Flaue homogene Verschattung im rechten OF und MF; das UF vermehrt lufthaltig mit hereinhängendem flauem Schatten. Rechte Zwerchfellhälfte in mehreren Mulden nach unten gedrängt (s.Klammer). Ausgeprägte Mediastinalverdrängung nach links mit Mediastinalhernie (s. Pfeile). Linke Lunge o. B.

Abb. 7, S. 53:
Pneumothoraxkammern ventral und dorsal, dazwischen komprimierte Lunge (Pfeile); die Lunge hängt in der Thoraxkuppel breit, nach kaudal hängt sie zungenförmig frei. Auffallender Meteorismus.

- - - - - - - - - - - - - - -

Pathologisch-anatomischer Befund: Fibrinös-eitriges Exsudat.

Mikrobiologischer Befund: Staphylococcus aureus.

Postoperativer Verlauf: Der Säugling hatte den Eingriff sehr gut überstanden. Direkt in Anschluß an die Operation war die Lunge noch schlecht belüftet, am nächsten Tag jedoch gut, und das Mediastinum war mittelständig. Nachdem im postoperativen Verlauf eine Dyspepsie aufgetreten war, wurde das Kind am 19.12.59 in eine Kinderklinik verlegt. Unter Aufbaunahrung normalisierten sich die Stühle schnell wieder. Interkurrent kam es zu einer Eiterverhaltung im Pleuraraum mit Fieber, das sich jedoch nach Absaugung über die liegende Drainage rasch besserte. Am 19.2.60 wurde das Kind bei Wohlbefinden ins Kinderheim zurückverlegt.

Kommentar: Es handelte sich hierbei um eine schwere fibrinöse Pleuritis nach einem Infekt der oberen Luftwege. Als Keim wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen. Das Kind machte anfänglich einen schwerkranken Eindruck, ohne das ein einzelner pathologischer Befund zu erheben war. Es erkrankte dann akut mit Dyspnoe und Fieber.
Typischerweise war das Krankheitsbild durch antibiotische Therapie bei gut empfindlichem Keim nicht zu beeinflussen: es entwickelte sich ein Spannungs-

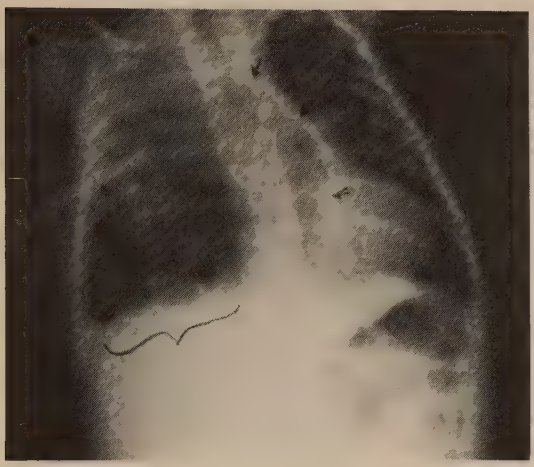


Abb. 6: Fall 2, P.Sch.

a.p. Aufnahme vom 14.12.59 bei liegender Drainage

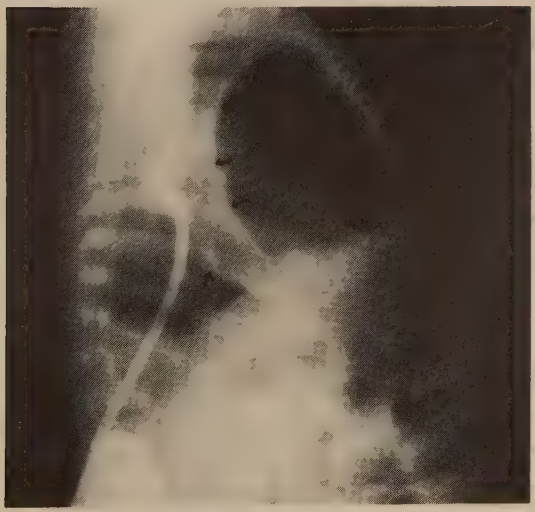


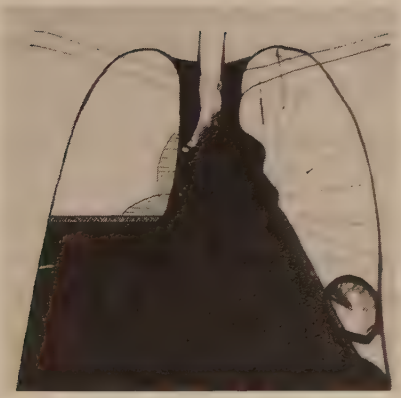
Abb. 7: Fall 2, P.Sch.

Frontale Aufnahme vom 14.12.59 bei liegender Drainage

pneumothorax. Die Saugdrainage konnte den Spannungspneumothorax nicht beseitigen. Das Krankheitsbild war mit dem der Spannungszyste röntgenologisch leicht zu verwechseln (vgl. Fall 1, T.B.).

Fall 3: Pat.Nr. 6, K.B., 51 Jahre: Fibrinöse Pleuritis rechts mit Pneumothorax nach breiter Abszeßperforation; Abheilung nach Schrubben und Ausräumung des Pleuraraums. Ausheilung eines Abszesses links mittels Monaldidrainage ohne Empyementwicklung.

Der 51-jährige Mann erkrankte im Dez. 62 mit hohem Fieber. Am 18.1.63 wurde er mit beidseitigen Lungenabszessen stationär aufgenommen. Unter Therapie mit Rolitetracyclin entwickelte sich ein Pyopneumothorax re. 700 ml eitrige Flüssigkeit wurden abpunktiert; der Versuch, die Lunge durch vollständige Absaugung wieder zur Entfaltung zu bringen mußte wegen heftiger Hustenanfälle abgebrochen werden. Da sich auch das Allgemeinbefinden sehr verschlechterte, Verlegung nach hier am 24.1.63. Aufnahmebefund: der Patient war schwer krank, hatte eine hochgradigste Ruhedyspnoe, eine generalisierte Zyanose und eine mühsam rasselnde Atmung. Auf Anruf nur angedeutete Reaktionen. Sinustachykardie von 130/min, Temperatur 38,3° C. Laborwerte: BSG 72/98 mm n.W., Leuko 28000, Hb 13,7 g%, Ery. 5,04 Mill.. Dämpfung basal bds., Zwerchfelle nicht abgrenzbar; li. lautes AG, re. AG über der oberen Hälfte nur leise pfeifend hörbar mit metallischem Plätschern, über der unteren Hälfte hell-bronchiales AG.



Fall 3: Pat.Nr. 6, K.B., 51 Jahre:

25.1.63, Übersichtsaufnahme:

Re.: Pneumothorax mit völlig kollabierter Lunge über einer Doppelspiegelbildung im MF. Kleine Aufhellung in der homogenen Verschattung lateral. Re. Zwerchfell nicht abgrenzbar.

Li.: über hühnereigroßer Abszeß mit breitem Wall im li. UF. In den Abszeß ragt ein Gewebezapfen hinein.

Trachea mittelständig. In der Durchleuchtung starkes Mediastinalpendeln, inspiratorische Verschiebung des Herzen nach links.

Der Patient wurde wiederholt abgesaugt, das Rasseln und die Zyanose waren dann jeweils für eine viertel Stunde etwas geringer. 0_2-Insufflation.

Operationssitus und -vorgehen, 25.1.63 rechts: Bei erhöhtem Oberkörper flache Narkose und Lokalanästhesie. Es fand sich eine weiche feingeäderte Empyemwand ('könnte ohne weiteres eine Zystenwand darstellen'); Perforation mit dem Finger. Die kollabierte Lunge war zuckergußähnlich-weißlich belegt und derb; am Boden der Pleurahöhle reichlich z. T. dünnflüssiges trübes Exsudat mit bis hühnereigroßen Fibrinklumpen. Basal lautes Fistelblasegeräusch, im Hustenstoß immer wieder hier Heraussprudeln von Eiter: perforierter Abszeß. Abschrubben der Beläge von Lunge und paravertebraler

Pleura, Ausspülung der Pleurahöhle. Zwei Drainagen, Wundverschluß. Noch intraoperativ Besserung der Kreislaufverhältnisse.

Pathologisch-anatomischer Befund: Chronische fibrinöse Pleuritis mit frischem endzündlichen Schub. Geronnenes Fibrin.

Mikrobiologischer Befund: Im OP-Material E.coli und vergrünende Streptokokken.

Postoperativer Verlauf: Gleich postop. gute Entfaltung der re. Lunge, nur im Spitzenbereich ein etwa 3 Qf breiter Luftraum. Am 26.1. zufriedenstellende respiratorische Verhältnisse, nur geringe Dyspnoe, rosige Körperfarbe. Therapie mit Methicillin und Cortison. Mitte Februar vergrößerte sich der linksseitige Abszeß mit Zunahme des Sekretspiegels, Pleurareaktion in diesem Bereich. Deshalb Abszeßdrainage mit einem Monaldikatheter. Entleerung des Abszesses über die Drainage und Entwicklung eines Empyems, langsame Abszeßverkleinerung. Nach wiederholter Ablösung und Wiederausdehnung der re. Lunge langsam zunehmende Verlötung des Pleuraspalts; wegen langanhaltenden Luftverlustes aus der Abszeßperforationsfistel war eine längere Saugdrainage notwendig. Entfernung der letzten Drainage am 5.5.63. Entlassung am 30. 5. mit einer fingernagelgroßen Resthöhle nach Abszedierung li. und einer von der Basis zur Spitze reichenden Pleuraschwiele re.. Die Trachea war, da es zur Schrumpfung durch pleurale Fesselung gekommen war, nach re. verzogen.

Kommentar: Der Fall zeigt eine auffallend schnelle Zustandsverbesserung des moribunden Patienten nach Schrubben und Ausräumung des Fibrins. Schon intraoperativ war es zu einer Verbesserung der Kreislaufverhältnisse gekommen. Ein Abszeß der anderen Lunge konnte durch Monaldidrainage ohne Empyementwicklung zur Abheilung gebracht werden. In Anbetracht der Schwere des Krankheitsbildes und des zugrunde liegenden Befundes war das Ergebnis nach über 4-monatigem Krankenhausaufenthalt sicher zufriedenstellend.

Fall 4: Pat. Nr. 8, A.K. 13 Jahre: Fibrinöse Pleuritis ohne Wiederausdehnung der retrahierten li. Lunge unter Saugdrainage; gute Entfaltung nach Op. Rechtsseitiger Pneumothorax und Pleuritis unter konservativer Therapie und Drainage ausgeheilt.

Das 13-jährige Mädchen erkrankte Anfang Nov. 64 mit beidseitigen Thoraxschmerzen, Schwindelgefühl und Fieber. Am 23.11. Einweisung in ein Krankenhaus wegen doppelseitiger Pleuritis. Bei der Aufnahme schwerkrankes Kind. Probepunktionen erbrachten re. und li. geruchlosen, dünnflüssigen Eiter. Anlage einer Saugdrainage li., nachdem es nach Punktion zu einem Pneumothorax gekommen war. Über die Drainage entleerten sich täglich bis zu 250 ml Eiter, 6 Punktionen re. erbrachten jeweils bis 300 ml. Antibiotische Therapie mit Chloramphenicol und Penicillin. Trotz Saugdrainage li. keine wesentliche Besserung des linksseitigen Pneumothorax. Wegen Verschlechterung des AZ Verlegung nach hier am 10.12.. Aufnahmebefund: schnelle Schnappatmung unter Sauerstoffgabe, 38,5° C Fieber, Zyanose, Puls 140/min, RR 100 mm Hg systolisch, Auskultation: re. AG gut hörbar, li. allseits stumm. Laborwerte: BSG 55/89 mm n.W.. Leuko 17000, Ery. 4,81 Mill., Hb 14,7 g%. Aus der li. liegenden Drainage entleerte sich gurgelnd Luft (bei retrahierter Lunge).

Röntgengefund: (s. S. 58)

Operationssitus und -verlauf, 10.12. links: Brustwand und Zwerchfell allseits von dicken Fibrinmembranen und Zotten belegt. Die ganze Lunge war zuckergußähnlich-weißgelblich belegt, mit bis kirschgroßen, gelben, blasigen Vorwölbungen. Die gesamte Lunge war faustgroß und hing axillar an einem breiten Strang. Abschabung der parietalen Fibrinmassen und Ausspülung des Exsudates. Der Versuch, die Fibrinschicht von der Lunge mittels scharfem Löffel abzukratzen wurde wegen Blutung sofort abgebrochen. Nach Eröffnung einiger gelber Blasen zeigte sich zäher, gelber Eiter; nach dessen Auslöffelung Bronchialfisteln. Es lagen furunkelähnliche kortikale multiple Lungenabszesse vor. Abschrubben der Lunge mit feuchten Tupfern und mehrfache Bepinselung mit Trypsin.

Röntgenbefund

Abb. 8, S. 59:

Links: Großer Pneumothorax, Lunge kollabiert und milchglasartig verschattet, axillar adhärent. Basaler Flüssigkeitsspiegel. Der linke Herzrand erscheint nicht gegliedert (durch Fibrinbeläge aufgehoben).
Das Mediastinum ist leicht schräg nach rechts gedrängt.
Rechts: Paramediastinaler Pneumothorax mit mehreren basalen Spiegeln und dichteren Trübungen.

Abb. 9, S. 59:

Links: Die Lunge ist als rundliches, lufthaltiges Gebilde erkennbar; sie ist noch relativ klein und füllt den Thorax noch nicht vollständig aus. Der linke Herzrand ist wieder gegliedert, das linke Zwerchfell ist noch tiefstehend. Mittelständiges Mediastinum.
Rechts: Dorsal tief hinunterreichendes Drain; breiter Mediastinalrand ohne Luft. Das Zwerchfell ist wieder erkennbar.

Abb. 10, S. 59:

Gute Ausdehnung beider Lungen bei Verschwartung links basal. Zwerchfell beiderseits in gleicher Höhe.

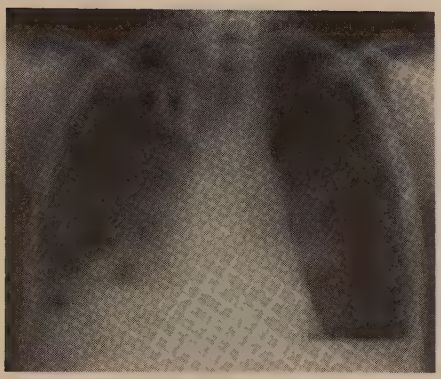
- - - - - - - - - - - - -

Postop. Anlage einer Drainage rechts basal; es entleerte sich trüb-seröses flockiges Exsudat.

Pathologisch-anatomischer Befund: nicht vorliegend.

Mikrobiologischer Befund: Bei auswärtigen Punktionen war das Exsudat immer steril. Hier, im OP-Material und Empyemeiter re. am 10.12.: Pseudomonas aeruginosa.

Postoperativer Verlauf: Nach dem Eingriff war eine Besserung des Allgemeinzustandes gleich bemerkbar. Am nächsten Tag war die li. Lunge seitlich bereits angelegt; basal und in der Thoraxkuppel bestand noch ein Pneumothorax-



Fall 4, A.K.

Abb. 8: Übersichtsaufnahme vom 10.12.64 bei liegender Drainage links.

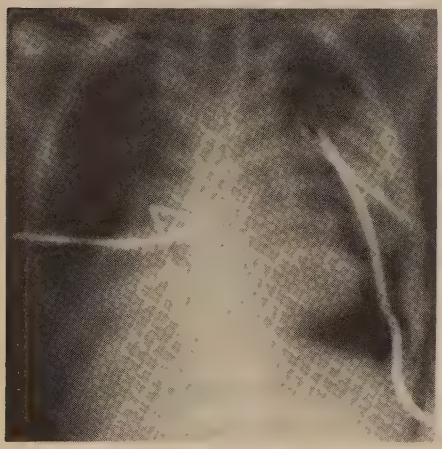


Abb. 9: Postoperative Aufnahme vom 10.12.64 im Liegen bei beidseitiger Thoraxdrainage

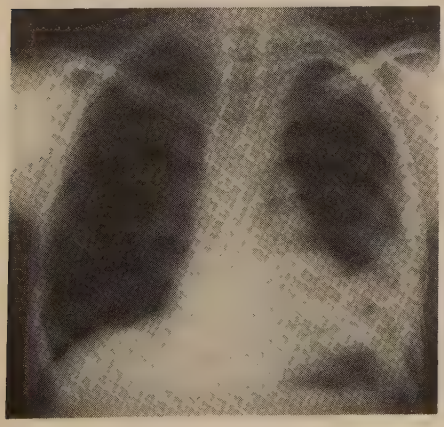


Abb. 10: Übersichtsaufnahme vom 21.2.65 bei Entlassung

spalt; re. ein basaler Erguß, der sich parakardial bis in die Thoraxkuppel fortsetzte; ein Pneumothorax war nicht mehr erkennbar. Völlig suffiziente Atmung, gute Erholung der Patientin. Entfernung der re. Drainage am 26.1.65, der linken am 10.2.. Röntgenologisch war die re. Seite völlig unauffällig, li. fand sich basal eine leichte wandständige Trübung und eine geringe Kuppenschwiele dorsal; keine intrapulmonalen Herde. Entlassung nach Hause am 21.2.65.

Kommentar: Im Vordergrund stand der Pneumothorax der linken Seite: trotz Saugdrainage war es hier zu keiner Entfaltung der gefesselten, völlig retrahierten Lunge gekommen. Am ersten postoperativen Tag war die linke Lunge seitlich bereits wieder angelegt, der Allgemeinzustand deutlich gebessert. Der rechtsseitige Befund heilte unter Drainage und antibiotischer Therapie aus.

Fall 5: Pat.Nr.14, D.F., 20 Jahre: Spannungspneumothorax und fibrinöse Pleuritis infolge einer abszedierenden und nekrotisierenden Pneumonie bei begleitender Mediastinalfibrose als Bestrahlungsfolge bei M. Hodgkin.

Die 20-jährige Patientin war bis zum 24.7.65 mit einer Gesamtherddosis von 4900 R wegen eines mediastinalen M. Hodgkin bestrahlt worden. Anschließend bekam sie Fieber bis 40° C, das auf Antibiotika nicht ansprach und eine erhebliche Dyspnoe. Die stationäre Aufnahme auswärts erfolgte wegen einer akuten Strahlenpneumonie. Unter Therapie mit Prednison und Oxyphenbutazon besserte sich der AZ, und die Körpertemperatur normalisierte sich für etwa 10 Tage. Dann kam es zu erneutem Auftreten von Fieberschüben. Am 14.10. erkrankte die Patientin plötzlich mit einer schweren Dyspnoe und Zyanose. Das Röntgenbild zeigte einen unvollständigen linksseitigen Pneumothorax mit erheblicher Verkleinerung des UL, im noch einigermaßen entfalteten OL fanden sich flächige Verdichtungen und einzelne fleckförmige Aufhellungen. Das Mediastinum war nach re. verdrängt. Die am 15.10. angelegte Saugdrainage erbrachte keinen Rückgang der Mediastinalverdrängung und keine Wiederausdehnung des UL. Innerhalb von 10 Tagen wurden 700 ml Exsudat abgesaugt, in dem Pseudomonas aeruginosa und Staphylococcus aureus nach-

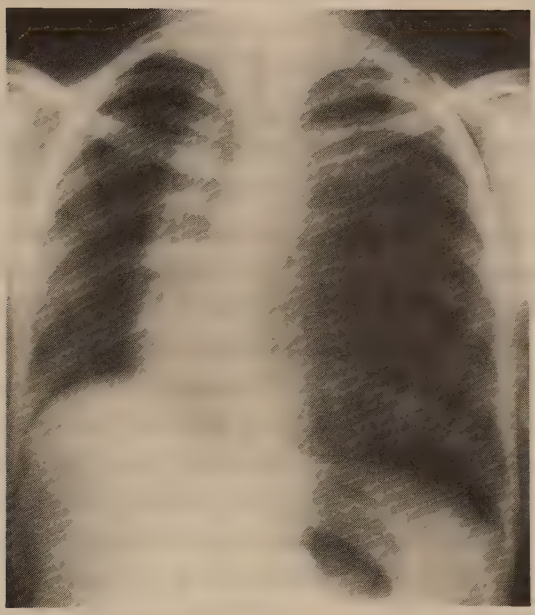


Abb. 11: Fall 5, D.F.
Übersichtsaufnahme vom 26.10.65 bei liegender Drainage:
Linksseitiger Pneumothorax mit Mediastinal- und Zwerchfellverdrängung nach rechts resp. nach kaudal. Der rechte Mediastinalrand erscheint unregelmäßig gezähnelt mit Luftbronchogramm, entsprechend einer paramediastinalen Fibrose nach Bestrahlung.
Keine Besserung der Mediastinalverdrängung trotz liegender Drainage!

weisbar waren. Am 26.10. Verlegung nach hier. Die Patientin war sehr dyspnoisch, hatte eine Gesichtszyanose, wiederholte Fieberschübe bis 39° C. BSG 90/100 mm n.W., Leuko 11100, Ery. 4 Mill., Hb 83 g%. Da auch unter erheblichem Sog die Lunge sich überhaupt nicht entfaltete, wurde als letzte Möglichkeit, um die schwerstkranke Patientin noch zu retten, am 3.11.65 die linksseitige Thorakotomie durchgeführt.

Operationssitus und -vorgehen: OL und UL waren von speckigen, festhaftenden Häuten überzogen und hoben sich bei Beatmung nicht. Es fanden sich etwa 300 ml eitrige Flüssigkeit und reichlich Fibrinklumpen im Pleuraraum. Der OL zeigte eine über hühnereigroße Abszeßhöhle mit Bronchialfistel. In der Abszeßhöhle gummiartiges, nekrotisches Lungengewebe. Multiple bis bohnengroße kortikale Abszesse in der Lingula und im UL wurden eröffnet. Beide Lungenlappen wurden abgeschrubbt. Breite Spaltung des großen Abszesses, Ausräumung der nekrotischen Massen, Verschorfung der Höhle mit Silbernitrat und leichte Einrollung durch Umklappen von Randgewebe; Restöffnung nach unten. Eine subtotale parietale Pleurektomie wurde durchgeführt. Beide Lungenlappen ließen sich nun wieder ausdehnen, vom OL hauptsächlich die Lingula. Das Mediastinum und der Hilusbereich zeigten beträchtliche Verschwielung. Probeexzision eines derben mediastinalen Lymphknoten.

Pathologisch-anatomischer Befund: Nekrotisches Lungengewebe aus dem OL-Abszeß. Fast vollständig nekrotischer mediastinaler Lymphknoten; ein M. Hodgkin war in diesem nicht zu diagnostizieren.

Mikrobiologischer Befund: Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus und ein 2. Farbstoffbildner im praeoperativen Schlauchsekret.

Postoperativer Verlauf: Die linke Lunge war wieder weitgehend entfaltet. Nach dem 2. postoperativen Tag remittierendes Fieber bis 39,4° C, hochgradige Dyspnoe, Tachykardie zwischen 140 und 160/min. Im EKG zeigten sich unspezifische Zeichen einer Myokardschädigung mit Extrasystolen, Überleitungs- und Erregungsrückbildungsstörungen. Über der Pulmonalklappe war systolisch und diastolisch ein Geräusch wahrnehmbar. Die Patientin war weiterhin trotz ausreichend entfalteter Lunge und freiem Bronchialsystem erheblich dyspnoisch.

In der 3. postoperativen Woche kam es zu einer therapieresistenten Staphylokokkenpneumonie der nicht operierten Seite, die trotz Tracheotomie und Beatmung zum Tode führte. Eine Sektion wurde von den Angehörigen abgelehnt.

Kommentar: Die Patientin erkrankte plötzlich an einem im Vordergrund stehenden Spannungspneumothorax infolge einer nekrotisierenden und abszedierenden Pneumonie. Die Lunge blieb trotz Dauersaugdrainage und massiven Sogs kollabiert. Nur die Beseitigung der Pleurafesselung durch Entfernung der Fibrinhäute konnte zu einer Entfaltung der Lunge führen; wie auch bei den anderen bestrahlten Patienten mit M. Hodgkin war eine volle Ausdehnung der Lunge wegen einer sicher gegebenen interstitiellen Lungenfibrose nach Bestrahlung verzögert und nicht vollkommen.
Gekennzeichnet war der postoperative Verlauf durch eine Staphylokokkensepsis mit therapieresistenter Tachykardie - wohl als Folge einer Myokarditis oder toxischen Myokardschädigung aufzufassen - und das hohe remittierende Fieber. Ob eine Endokarditis im Pulmonalklappenbereich vorlag (s.o.), läßt sich, da eine Sektion nicht erfolgte, nicht nachweisen. Obwohl das Lungenparenchym ziemlich ausreichend entfaltet und das Bronchialsystem frei war, zeigte die Patientin eine schwere Dyspnoe; es ist möglich, daß diese Atemnot auf die Mediastinalfibrose - als Bestrahlungsfolge wegen des M. Hodgkin - zurückzuführen ist.

Fall 6: Pat.Nr.21, W.B., 37 Jahre: Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis bei Staphylokokkensepsis mit Abszeß im Bereich der Oberschenkelmuskulatur und abszedierender Pneumonie rechts. Diabetes mellitus; Alkoholmißbrauch. Postop. Abszedierung im basalen linken UL mit Ausheilung unter antibiotischer Therapie.

Am 8.6.67 erkrankte der 37-jährige Patient mit Schmerzen im linken Oberschenkel und unterem rechten Thorax. Am 16.6.67 Aufnahme in einer inneren Abteilung. Befund: geringe Somnolenz, leichter generalisierter Ikterus, grobschlägiger Termor, keine Zyanose. Über der rechten Lunge gut handbreite Dämpfungszone mit abgeschwächtem AG, vereinzelt feuchte RG. Leber 2 Qf

unterhalb des Rippenbogens tastbar, nicht druckschmerzhaft. Muskulatur des li. Oberschenkels druckschmerzhaft, Haut darüber nicht gerötet. RR 130/80 mm Hg, Sinustachykardie 106/min. Röntgenbefund: handbreit hoher Pleuraerguß re., z. T. auch interlobär; keine osteomyelitischen Aufhellungen im li. Femur. Laborbefund: Hb 14 g%, Leuko 14900, BSG 114/120 mm n.W., Bilirubin 1,9 mg%, SGPT 9 mU/ml, SGOT 31 mU/ml, Urobilinogen + . Im Verlauf der ersten Tage bildete sich ein Muskelabszeß im li. Oberschenkel aus. Chirurgische Eröffnung. Im Eiter: Staphylococcus aureus. Therapie: Oxytetracyclin, 20 E Depotinsulin und Diät. Interkurrent: Auftreten eines Alkoholentzugsdelirs. Die Kontrollaufnahmen der Lunge zeigten einen abgekapselten, ausgedehnten Pleuraerguß rechts mit Spiegelbildung. Bei zwei Punktionen war kein Exsudat zu gewinnen. Am 10.7.67 Verlegung nach hier. Bei Aufnahme mäßiger AZ, keine Zyanose, keine Dyspnoe. Temperatur 36,6° C, Hb 9,1 g%, Ery. 3,38 Mill., Leuko 23300, BSG 140/145 mm n.W..

Röntgenbefund 11.7.67: Re. UF dicht homogen verschattet, Zwerchfell nicht abgrenzbar. In Hilushöhe doppelte Spiegelbildung mit Lufthauben darüber, von denen eine mehr dorsal gelegen war. Die frontalen Schichtaufnahmen zeigten dorsal eine doppeltfaustgroße, dem Zwerchfell aufsitzende Verschattung; die ap-Tomogramme zeigten medial am besten bei 12 cm eine verdichtete und komprimierte Lunge. Lunge links kein pathologischer Befund. Nach Punktion von 500 ml dicken Eiters war immer noch reichlich Exsudat im re. Thorax. Therapie mit Chloramphenicol.

Operationssitus und -vorgehen: 18.7.67: Entfernung einer defekten Rippe und zundriger Intercostalmuskulatur und eines Weichteilbezirkes (sichtliche Ausbildung eines Empyema necessitatis). Ballonierende Vorwölbung der Pleura. Nach Inzision entleerten sich Fibrinmassen und Eiter; Absaugung und Ausräumung. Die Lunge war wie üblich zuckergußähnlich-fleckig belegt mit deutlich blasender Bronchusfistel. In einem vorderen parasternalen Raum Absaugung von blutigem Eiter. Reichliches Schrubben.

Pathologisch-anatomischer Befund: Unspezifische Osteomyelitis im Rippenbereich; vorwiegend eitrige Entzündung des Weichteilgewebes mit Fibrinauflagerungen auf der Innenseite.

Mikrobiologischer Befund: Pleuraexsudat vom 11.7., im Schlauchsekret vom 25.7. und im Abszeß der Oberschenkelmuskulatur: Staphylococcus aureus.

Postoperativer Verlauf: Gute Belüftung der re. Lunge. 4 Tage nach Operation röntgenologisch flaue Verschattung im li. UF: Bei Punktion kein Exsudat zu gewinnen. Therapie mit 20 Mill. E Penicillin iv. und 4 g Oxacillin im. Am 28.8.67 Entlassung bei unveränderter Verschattung des li. UF. Bei Wiedervorstellung am 20.10.67 gut abgegrenzter, walnußgroßer Abszeß im basalen UL li.. Therapie mit Ampicillin. Bei erneuter Vorstellung am 29.1.68 war li. nichts Abszeßverdächtiges mehr zu erkennen. Rechte Lungenfelder völlig frei.

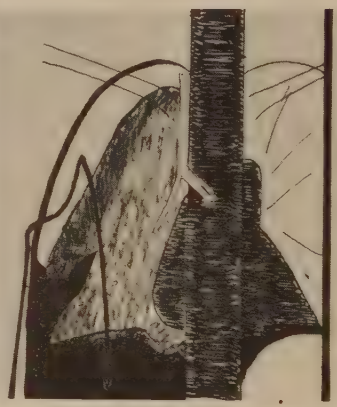
Kommentar: Die fibrinöse Pleuritis bei rechtsseitiger abszedierender Pneumonie und die linksseitige postoperative Abszedierung im basalen UL ist aufzufassen als Folge einer septischen Streuung. Im Muskelabszeß und Empyemeiter wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen. Schmerzen im li. Oberschenkel und im Thorax re. waren gleichzeitig aufgetreten. Von wo nun letztendlich die Streuung ausging ist nicht eruierbar. Die unklare homogene Verschattung des linken UF war retrospektiv eine Begleitpleuritis bei Abszedierung im basalen UL. Bei der Verschlechterung zwischen August und Oktober 67 mit der deutlichen Abszeßbildung li., war die gute Rückbildung bis Januar 68 unter Ampicillin überraschend.
Zu Beginn der Erkrankung war es zu einer Dekompensation des latenten Diabetes mell. gekommen. Ein Alkoholentzugsdelir hatte vorgelegen. Diabetes mell. und Alkoholmißbrauch waren im gesamten untersuchten Krankengut relativ häufig (s.S. 23).

Fall 7: Pat.Nr.27, K.S., 4 Jahre: Fibrinöse Pleuritis bei nekrotisierender und abszedierender Pneumonie nach Masern. Staphylococcus aureus als Erreger im Punktat.

Der 4-jährige Junge erkrankte am 15.3.68 mit typischen Masern. Danach zunehmende Dyspnoe und Zyanose; Fieberanstieg über 40° C. Keine Besserung auf Chloramphenicol. Am 21.3. wurde das schwerkranke Kind in einer

Kinderklinik aufgenommen; es zeigte sich ein grau-zyanotisches Hautkolorit, die Extremitäten waren livide verfärbt, es lag eine ausgeprägte Dyspnoe mit Nasenflügeln vor. Dämpfung und abgeschwächtes AG über der ganzen re. Thoraxhälfte. Röntgenologisch zeigte sich eine weitgehende Verschattung rechts ohne wesentliche Mediastinalverlagerung; großes schlaffes Herz. Eine Pleurapunktion ergab nur 30 ml eines leicht hämorrhagischen Exsudates. (Staphylococcus aureus nachweisbar). Auf Chloramphenicol, Cephaloridin und Colistin besserte sich der AZ und das Kind entfieberte, der röntgenologische Befund änderte sich jedoch nicht. Nach einer 2. Punktion von 120 ml eitriger Flüssigkeit kam es zu einem völligen Kollaps der re. Lunge. Da auch unter einer Saugdrainage ein 2 Qf breiter Pneumothoraxspalt blieb, erfolgte die Verlegung nach hier; Thorakotomie rechts am 3.4.68.

Übersichtsaufnahme vom 2.4.68
ohne Drainage:
Homogene Verschattung des re. UF nach oben mit Spiegelbildung abschließend, darüber Pneumothorax mit total kollabierter Lunge. Mediobasal noch lufthaltige Lunge. Hilusnahe bis kirschgroße Aufhellungen in der Verschattung. Re. Zwerchfell nicht abgrenzbar.
Li. o.B..



Übersichtsaufnahme vom 2.4.68
bei liegender Drainage:
Keine volle Ausdehnung der Lunge bei liegender Drainage. Noch etwa 2 Qf breiter Mantelpneumothorax im MF u. OF. Die Lunge trägt einen breiten Belag, darin im Bereich des MF gröbere Aufhellungsfiguren. Gedrehte Aufnahme, daher Mediastinalverlagerung nicht zu beurteilen.

Operationssitus und -vorgehen 3.4.68: Inzision der dicken und glasigen parietalen Pleura. Die Lunge war kollabiert und von speckigen Massen überzogen. Manuelle Ausräumung und Abschrubben. Nur der UL als Lunge erkennbar, im OL-Bereich überall zundriges Gewebe, breite Defektstellen, multiple Bronchialfisteln. Der OL wurde vorsichtig abgeschrubbt; danach Drainage und Wundverschluß.

Pathologisch-anatomischer Befund: Abszedierende und nekrotisierende Lungengewebsveränderungen; Fibringerinnsel als 'Empyemhöhleninhalt'.

Mikrobiologischer Befund: Im praeoperativen Punktat Staphylococcus aureus; das Op-Material war steril.

Postoperativer Verlauf: Am 3. postoperativen Tag lag noch ein 1 Qf breiter Pneumothorax vor. Allmählich vollständige Entfaltung der re. Lunge, am 8.5. schließlich Rückverlegung in die Kinderklinik. Auch dort war der weitere Verlauf komplikationslos.

Kommentar: Typisch war auch in diesem Fall die geringe Punktionsmenge (30 ml u. 120 ml) bei weitgehender Verschattung der rechten Thoraxhälfte. Die praeoperative Saugdrainage konnte wegen Fesselung durch Fibrin die Lunge nicht zur Ausdehnung bringen. Als Folge der multiplen Bronchialfisteln war die Ausdehnung der Lunge postoperativ verzögert. Das Abschrubben erwies sich selbst bei den ausgedehnten nekrotischen und abszedierenden Veränderungen im OL als ausreichend.

Insgesamt erkrankten 3 Kinder an einer fibrinösen Pleuritis nach Masern. Bei einem weiteren Kind war zwischen Masern und fibrinöser Pleuritis ein symptomloses Intervall.

Fall 8: Pat.Nr. 48, E.V., 37 Jahre: Fibrinöse Pleuritis nach grippalem Infekt und folgender abszedierender Pneumonie mit Perforation. Langer Krankheitsverlauf von 2 1/2 Monaten; Frühdekortikation.

Der 37-jährige Mann erkrankte Anfang Nov. 69 mit Husten und Fieber. Ende Nov. kamen rechtsseitige Thoraxschmerzen hinzu. Anfang Dez. nur noch

Husten und Stechen beim Durchatmen. Am 10.12. Beschwerdenzunahme und erste Hinzuziehung eines Arztes. Diagnose: Pleuritis exsudativa re., teilweise in Verschwartung übergehend. Therapie mit Ampicillin. Besserung der Beschwerden und Schmerzfreiheit. Am 20.12. plötzlich Schüttelfrost, 40,4° C Fieber, rechtsseitiger Thoraxschmerz und erhebliche Dyspnoe. Stationäre Aufnahme am 22.12.. Der Patient war in einem deutlich reduzierten AZ, Tachykardie bis 108/min, Hb 13 g%, Ery. 4,22 Mill., Leuko 14500, BSG 122/138 mm n.W.. Röntgenbefund wie oben. Bei Punktion 300 ml Exsudat. Therapie mit Streptomycin, Isoniazid, PAS und Prednison. Am 1.1.70 Bluterbrechen nach häufigem Singultus. Absetzen der Therapie und später Weiterbehandlung mit Ampicillin und Penicillin iv..Unter Therapie Spiegelbildung im re. Thorax, deshalb Verdacht auf Abszedierung. Bei Aufnahme in der Thorax-chirurg. Klinik am 22.1.70 ordentlicher AZ.

23.1.70 Übersichtsaufnahme:

milchglasartige Eintrübung der gesamten re. Lunge. Im MF keine Lungenstruktur mehr erkennbar, im lateralen OF u. MF finden sich strukturlose Aufhellungen.
Links o.B.

28.1.70 Linksschräge Aufnahme:

zeigt eine vorwiegend lateral gelegene pleurale Verschattung, in der sich 2 strukturlose Aufhellungsfiguren zeigen.

Eine Pleurapunktion hier ergab nur 15 ml steriles, gelb-klares Exsudat.

Keine Verbesserung im Röntgenbefund, deshalb Thorakotomie am 3.2.70.

Operationssitus und -vorgehen: Nach Inzision der bis zu 1 cm breiten Schwarte kam man in einen großen gekammerten Raum mit seröser Flüssigkeit und gelatinösen Klumpen. Manuelle Ausräumung und Abschrubben. Im ML fünfmarkstückgroßer perforierter Lungenabszeß. Keine sichtliche Entfaltung der Lunge nach Schrubben. Deshalb Frühdekortikation. Recht gute Entfaltung der Lunge.

Histologischer Befund: Fibrin, teilweise in Organisation, teilweise frisch. Kein Anhalt für Tuberkulose.

Postoperativer Verlauf: Unter antibiotischer Therapie komplikationslos. Die Röntgenabschlußkontrolle zeigte eine völlig ausgedehnte rechte Lunge mit geringgradigem basalen Resterguß.

Kommentar: Es handelte sich um eine fibrinöse Pleuritis nach grippalem Infekt und perforiertem Lungenabszeß. Infolge von Kammerung und Fibrinklumpen waren nur 15 ml sterilen Exsudates zu gewinnen. Auffallend ist der lange Verlauf von etwa 1 1/2 Monaten ohne wesentliche Beeinträchtigung des AZ und die dann plötzlich auftretende Verschlechterung. Infolge der langen Zeit bis zur Operation von etwa 2 1/2 Monaten war die Entfaltung der Lunge durch Schrubben nicht mehr möglich. Eine Frühdekortikation war notwendig.

Fall 9: Pat.Nr.49, G.B., 37 Jahre: Fibrinöse Pleuritis mit einer Erkrankungsdauer von über einem Jahr. Schrubben nicht ausreichend, Dekortikation wegen hepatisch bedingter Blutungsneigung nicht möglich. Unvollständige Lungenentfaltung.

Anläßlich einer RRU am 21.1.69 Feststellung einer diffusen Flächenverschattung im re. UF, seitlich ansteigend (Exsudative Pleuritis). Nachuntersuchung am 6.8.69 zeigte erhebliche Schwartenbildung re..Ob eine Therapie stattgefunden hat ist nicht bekannt.
Am 20.12.69 erkrankte der 37-jährige Mann für 2 Tage mit 39° C Fieber. Danach laufend Oberbauchbeschwerden, der Bauch sei dick geworden. Am 12.1.70 deshalb ambulante Vorstellung in einer chirurgischen Abteilung.

Röntgenbefund: Dichte Verschattung der re. Lunge bis auf einen 3 Qf breiten aufgehellten Bezirk in der Thoraxkuppel. Re. Zwerchfell nicht abgrenzbar. Laborwerte: Hb 10,3 g%, Ery. 3,4 Mill., Leuko 18400, BSG 118/124 mm n.W.. Der Patient lehnte eine stationöre Aufnahme ab. Am 14.1. Punktion von 1,5l Eiter (vergrünende Streptokokken). Therapie mit Rolitetracyclin und Dihydrostreptomycin bis 18.1.70; danach hatte der Patient keinen Arzt mehr aufgesucht. Am 10.2.70 bei der Aufnahme hier erheblich reduzierter AZ, blaßgraue Zyanose, schwere Ruhedyspnoe, Tachykardie von 118/min, Temperatur 38° C, perkutorisch Dämpfung über der gesamten re. Lunge bei aufgehobenem Atemgeräusch.

Röntgenbefund: Homogene Verschattung des re. Lungenflügels, Aufhellung nur im Oberfeld.
Wegen der ausgeprägten Dyspnoe sofortige Punktion eines Liters rahmigen Eiters.

Operationssitus und -vorgehen 12.2.70: Im Pleuraraum etwa 4l bröckelige, eitrige Flüssigkeit; reichlich fibrinöse Beläge. Die Lunge war überhaupt nicht zu sehen; Schrubben. Der Versuch einer Dekortikation mußte abgebrochen werden, da es ganz erheblich blutete (Leberschaden bei Alkoholmißbrauch). Handbreite Abtragung der abgelösten Pleura parietalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Reichlich Fibrin, z.T. frisch, z.T. in Organisation.

Mikrobiologischer Befund: Punktat vom 14.1. und Op-Material: vergrünende Streptokokken.

Postoperativer Verlauf: Die Saugdrainage lieferte über 10 Wochen erhebliche Mengen serös-blutige Flüssigkeit und Luft. Gute Entfaltung des OL, jedoch trotz Dauersaugdrainage ein 2 Qf breiter Spalt über ML und UL. Nach Entfernung der Drainage am 24.4.70 hat sich keine Luftkammer und auch kein Exsudat nachgebildet. Bei der Nachkontrolle am 3.7.70 ausgedehnte pleurale Trübung in MF und UF, z. T. durch Schwarte, z. T. durch restliche fibringefüllte Kammern.

Kommentar: Der Erkrankungsbeginn lag über 1 Jahr zurück. Schrubben war deshalb nicht mehr ausreichend, um die Lunge voll zur Entfaltung zu bringen; wegen der wohl hepatisch bedingten Blutungsneigung war eine Dekortikation nicht durchführbar. Die unvollständige Entfaltung war wohl durch die sehr lange Dauer der Erkrankung bedingt, verursacht durch die Indolenz des Patienten. Unter Berücksichtigung der zusätzlichen Lebererkrankung wäre ein zweiter Thoraxeingriff nur bei einem Empyemrezidiv zu verantworten gewesen.

Fall 10: Pat.Nr.52, H.F., 30 Jahre: Fibrinöse Pleuritis nach perforiertem OL-Abszeß bei sehr schwerem klinischen Verlauf; Fehlgeburt als Folge der Erkrankung.

Am 25.12.69 erkrankte die 30-jährige Frau plötzlich mit 40° C Fieber, erheblicher Atemnot, Glieder- und Rückenschmerzen. Keine ärztliche Behandlung bis zur stationären, auswärtigen Aufnahme am 28.12.: die Patientin war schwer krank, hatte eine erhebliche Lippenzyanose, Tachypnoe von 50/min, eine Tachykardie von 180/min, RR 60/40 mm Hg, BSG 70/102 mm n.W., Leuko 7700, Hb 12,3 g%, Ery. 4,0 Mill.. Röntgenologisch zeigte sich eine Eintrübung der gesamten linken Lunge. Noch am selben Tag kam es zu einem Frühabort im 3. Monat. Anschließende Curettage. Die Patientin machte einen moribunden Eindruck, war stark desorientiert. Auf Therapie mit Diuretica, Strophantin, Cortison und Penicillin iv..Besserung des AZ und Wiederansprechbarkeit. In den ersten Tagen wurden insgesamt 3000 ml Exsudat abpunktiert, dann versiegte die freie Ergußbildung und es war nur noch wenig Exsudat zu gewinnen.
Am 2.2.ambulante Vorstellung hier. Eine Punktion ergab nur wenige ml klare Flüssigkeit mit Fibrinflocken.

Röntgenbefund vom 2.2.70: Ausgedehnte, vorwiegend posterolateral gelegene, kindskopfgroße pleurale Verschattung li. mit wurmstichigen Aufhellungen. Re. o.B.. Bei der Durchleutung zeigte sich ein im Hustenstoß starres li. Zwerchfell.
Am 9.2. Verlegung nach hier. Die Patientin war inzwischen in sehr ordent-

lichem AZ. Die Therapie mit 80000 E Streptokinase und 20000 E Streptodornase p. os., Kurzwellenbestrahlung, Demeclocyclin und Nystatin wurde über 14 Tage durchgeführt. Da röntgenologisch keine wesentliche Befundänderung erfolgte wurde am 25.2.70 links thorakotomiert.

Operationssitus und -vorgehen: In der Pleurahöhle stieß man auf trockene Fibrinmassen, dazwischen über 1 l seröses Exsudat; Ausräumung. Im OL fand sich ein etwa pfenniggroßer, perforierter Abszeß. Die Lunge wurde abgeschrubbt; der Versuch der Frühdekortikation war zu blutig und der Eingriff wurde als Schrubben beendet.

Pathologisch-anatomischer Befund: Von Leukozyten durchsetzte teils stark zusammengesinterte, teils lockere Fibrinmassen.

Mikrobiologischer Befund: Das Pleurapunktat vom 2.2.70, Op-Material und Schlauchsekret postop. waren steril. Das Punktat vom 10.2.70 ergab: Staphylococcus aureus.

Postoperativer Verlauf: Die Lunge war bis auf eine kleine, basal gelegene Resthöhle, die sich unter Streptokinase, Kurzwellenbestrahlung und Drainage zusehends verkleinerte, gut entfaltet. Bei Entlassung am 6.4.70 war die Resthöhle nur noch angedeutet erkennbar, bei Wiedervorstellung am 11.5.70 war sie nicht mehr sichtbar.

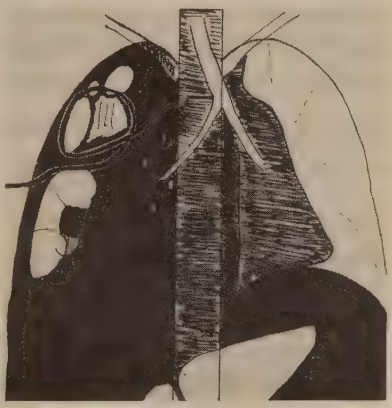
Kommentar: Dargestellt wurde ein akuter, sehr schwerer klinischer Verlauf. Nach konservativer Therapie besserte sich der AZ, jedoch kam es auch unter Therapie mit Streptokinase- und dornase und Kurzwellenbestrahlung zu keiner Resorption des Fibrins. Frühe operative Ausräumung des Fibrins und Abschrubben der Lunge waren notwendig um eine gute Lungenentfaltung zu ermöglichen und die ausgedehnte Verschwartung zu verhindern. Obwohl intraoperativ 1 l serösen Exsudates gefunden wurde, ergab die Punktion am 2.2.70 nur wenige ml Flüssigkeit, was auf die Kammerung durch trockene Fibrinmassen zurückzuführen war. Der Röntgenbefund zeigte das typische Bild einer fibrinösen Pleuritis: eine massive pleurale Verschattung mit wurmstichigen Aufhellungen.

Fall 11: Pat.Nr.47, T.E., 1 Jahr alt: Fibrinöse Pleuritis bei nekrotisierender Grippepneumonie bei nachgewiesenem Hongkong-A_2 -Virus.

Nach einer Grippe wurde der 1 11/12-jährige Bub wegen zunehmender Dyspnoe am 1.1.70 in eine Kinderklinik eingewiesen. Röntgenbefund: rechtsseitige Verschattung, geringgradige Aufhellung im OF. Trotz intensiver Therapie mit Ampicillin und Oxacillin Verschlechterung. Fieber in der ganzen Zeit um 39° C. Am 5.1. ambulante Anlage einer Saugdrainage hier.

5.1.70 Aufnahme im Liegen:

Homogene Verschattung der gesamten re.Seite, darin medial gelegene multiple, kleine, rundliche Aufhellungen. Re.Zwerchfell nicht abgrenzbar. Mediastinalverdrängung nach li.
Li. o.B..Gas im Abdomen.



5.1.70 Aufnahme im Liegen nach Anlage einer Drainage:

Trotz liegender Drainage immer noch ausgeprägte Mediastinalverdrängung nach li.. Lateral in der Verschattung von OF bis UF Pneumothoraxtaschen. Die Aufhellungen medial sind als Wurmstichigkeit zu interpretieren.
Li. o.B.. Gas im Abdomen.

Trotz Anlage einer zweiten Drainage am 9.1. bildete sich ein gekammerter Erguß bei noch bestehendem Pneumothorax; intrapleurale Spülung mit Alphachymotrypsin. Leuko 11400, Hb 9,8 g%, Ery. 3,4 Mill., Therapie mit Doxycyclin und Erythromycin; Bluttransfusion. Ab dem 18.1. war das Kind fieberfrei, da

jedoch der Pneu keine wesentliche Rückbildung zeigte, Verlegung am 28.1.70 nach hier. Bei der Aufnahme immer noch schlechter AZ, blaß mit stöhnender Atmung, Tachypnoe und Tachykardie. Thorakotomie noch am selben Tag.

Operationssitus und -vorgehen: Nach Inzision der derben und blutreichen Pleura kam man in einen Raum mit trockenen, nekrotischen, gelben Massen; Ausräumung. Am Boden der Höhle lag nekrotisches Lungengewebe, walnußgroß. Ausräumung der Höhle und Schrubben. Fistelgeräusch im OL. Drainage und Wundverschluß.

Pathologisch-anatomischer Befund: Lungensequester (offenbar nach Grippepneumonie); Fibrin z. T. in Hyalinisierung begriffen, z. T. noch frisch (s. histol. Befund S. 38 mit Farbtafel).

Mikrobiologischer Befund: Im Op-Material Staphylococcus aureus, Enterokokken, Hefen. Im abgehusteten Sekret praeop. Hongkong-A_2-Virus.

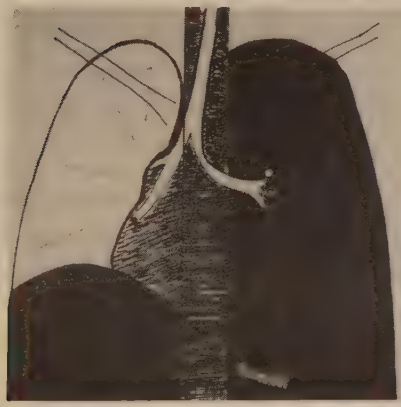
Postoperativer Verlauf: Die Lunge war sofort nach dem Eingriff wieder ausgedehnt. Am 6. postoperativen Tag Verlegung in die Kinderklinik bei deutlich gebessertem AZ, am 4.3.70 endgültige Entlassung nach Hause.

Kommentar: Es handelte sich um eine fibrinöse Pleuritis nach Grippepneumonie mit Lungensequester. Sofortige Ausdehnung der Lunge und ein deutlich gebesserter AZ postoperativ zeigen nachdem trotz Saugdrainage und intrapleuraler Spülung mit Alphachymotrypsin eine Entfaltung der Lunge wegen fibrinöser Fesselung nicht möglich war, den Nutzen der frühen Thorakotomie: Ausdehnung der Lunge durch Schrubben in Verbindung mit der Ausräumung der fibrinösen Massen ist dann noch möglich.

Fall 12: Pat.Nr. 60, A.U., 34 Jahre: Fibrinöse Pleuritis bei multipler Abszedierung im UL bei unklarem Erkrankungsbeginn interkurrent nach Bandscheibenoperation.

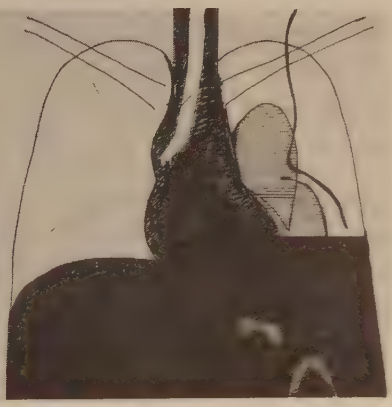
Die 34-jährige Patientin wurde am 12.8.70 wegen eines Bandscheibenprolaps L_5/S_1 operiert. Wegen ständiger Gehbeschwerden Wundrevision am 8.9.70. 2 Tage später plötzlich zunehmende Schmerzen in der linken Thoraxhälfte,

Atemnot und leichter Hustenreiz. Am 16.9. Entlassung nach Hause, Wiederaufnahme in eine innere Abteilung am 17.9.70. Die Patientin befand sich in einem schlechten AZ, war dyspnoisch und hatte linksseitige Thoraxschmerzen und eine ausgeprägte Lippenzyanose. Über der linken Lunge fand sich eine Dämpfung, ein Atemgeräusch war nicht hörbar; Sinustachycardie 112/min, Leuko 3400, BSG 5/12 mm n.W.. Röntgenologisch fand sich ein großer Pleuraerguß links mit Mediastinalverdrängung. Nach Absaugung (steriles Exsudat) ausgedehnter Pneumothorax links. Eine antibiotische Therapie mit Cotrimoxazol und Rolitetracyclin wurde eingeleitet. Am 28.9. Verlegung nach hier und Anlage einer Monaldidrainage über die sich blutiges, seröses Exsudat entleerte. Am 28.9. lag ein kompletter Pneumothorax vor, am 29.9. war der OL leicht, am 30.9. die Lunge vollständig entfaltet; am 4.10. fand sich eine Ablösung der Lunge, der Luftverlust über die Drainage war reichlich; Thorakotomie am 6.10.70.



18.9.70 Übersichtsaufnahme:

Homogene Verschattung der li.Seite mit Luftbronchogramm, bei einer anscheinend nach medial komprimierten Lunge. Li.Zwerchfell nicht abgrenzbar, Magenblase aber auffallend tiefstehend.
Re. o. B.
Trachea nach rechts verlagert.



29.9.70 Übersichtsaufnahme bei liegender Drainage:

Pneumothorax mit Spiegelbildung im UF. Trotz Drainage auffallend tiefstehende Magenblase.

Operationssitus und -vorgehen: Die dicke, derbe parietale Pleura wurde extrapleural abgelöst und dann der Schwielensack eröffnet: es fand sich eine schwere pleurale Entzündung, beide Lappen waren auf Faustgröße retrahiert, eine Lungenzeichnung war nicht mehr erkennbar. Speckige Beläge und multiple perforierte Abszesse im UL. Es wurde eine subtotale parietale Pleurektomie durchgeführt, im Mediastinal- und Zwerchfellbereich wurde nur geschrubbt. Nach mehrfachem Abschrubben des UL war eine fast vollständige Entschwartung in langwieriger Präparation möglich: gute Entfaltung. Aus den Abszessen wurden gelatinöse Massen ausgelöffelt, danach wurden sie verschorft. Drainage und Wundverschluß.

Pathologisch-anatomischer Befund: Kräftige fibrinöse Pleuritis; vollständig nekrotisches Lungengewebe aus Abszeß.

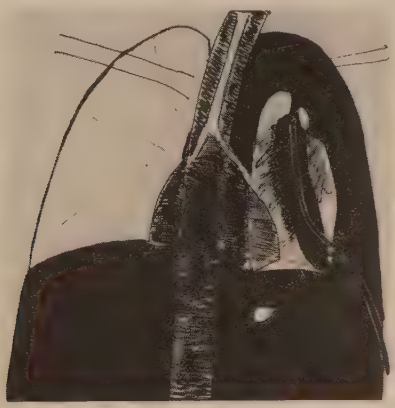
Mikrobiologischer Befund: Im Op-Material apathogene, aerobe Sporenbildner. Prae- und postoperatives Schlauchsekret waren immer steril.

Postoperativer Verlauf: Wegen einer Resthöhle basal Anlage eines Pneumoperitoneums, danach Verkleinerung der Resthöhle. Am 31.12.70 wurde die Patientin bei noch liegender Drainage nach Hause entlassen. Drainageentfernung am 29.1.71. Die Röntgenkontrolle am 1.3.71 ergab li. geringe pleurale Verdichtungen vorwiegend im dorsalen Sinus. Keine Resthöhle.

Kommentar: Der eigentliche Beginn der Erkrankung ist nicht festzustellen. Angesichts der fortgeschrittenen Verschwielung der parietalen Pleura ist sicher die Erkrankung mindestens 6 Wochen vor der Thorakotomie erfolgt, also noch vor der Wundrevision am 8.9.70 und auch vor Auftreten der eigentlichen thorakalen Symptomatik. Die fibrinöse Pleuritis verlief daher über mindestens 2 Wochen relativ symptomlos. Ein Zusammenhang mit der vorausgegangenen Bandscheibenoperation läßt sich nicht aufstellen, es ist wahrscheinlicher, daß die Erkrankung interkurrent nach grippalem - nicht registriertem- Infekt auftrat.

Fall 13: Pat.Nr. 81, O.K., 1 Jahr alt: Fibrinöse Pleuritis bei klassischer Grippepneumonie. Paralytischer Ileus im Rahmen des Allgemeingeschehens.

Der 1 11/12-jährige Bub erkrankte am 29.12.72 akut an einer primär abszedierenden Pneumonie und einem begleitenden paralytischen Ileus, der erfolgreich konservativ behandelt wurde. Ein Pleuraempyem wurde mehrfach abpunktiert und unter Therapie mit Lincomycin, später Cefalexin und Erythromycin war der Verlauf zunächst unkompliziert. Am 15.1.73 Spannungspneumothorax li., deshalb Anlage einer Saugdrainage. Gute klinische Erholung; der Röntgenbefund blieb jedoch trotz Drainage über 4 Wochen im wesentlichen unverändert. Letzte Laborwerte: BSG 10/30 mm n.W., Hb 13,3 g%, Ery. 5,2 Mill., Leuko 10400. Am 26.2.73 Verlegung nach hier.



27.2.73 Aufnahme bei liegender Drainage

Homogene linksseitige Verschattung lateral von der Basis bis zur Spitze reichend, mit spaltförmigem Luftraum, in den von oben ein zungenförmiges Gebilde hineinragt. Medial teilweise noch lufthaltige Lunge; Zwerchfell medial abgrenzbar; Trachea mittelständig.
Re. o.B.

Operationssitus und -vorgehen: Die Höhlenwand war von gelben fibrinösen Massen belegt; Curettage und Schrubben. Die Lunge war total retrahiert, von roter Schwiele überzogen. Mindestens drei blasende Fisteln. Im UL gelb-zundriges Lungengewebe. In die Höhle hing von cranial ein nekrotischer Lungenteil zungenförmig hinein (schattendichtes, gelapptes Gebilde im Röntgenbefund). Erheblich blutende Ablösung. Schrubben und Frühdekortikation, darauf gute Entfaltung der Lunge. Blasende Abszesse z. T. verschorft, z. T. verklebt.

Pathologisch-anatomischer Befund: Total nekrotisches und abgestoßenes, hämorrhagisch-nekrotisches Lungengewebe. Fibrin.

Mikrobiologischer Befund: Praeop. angelegte Kulturen des Punktats waren steril. Kein Op.-Material.

Postoperativer Verlauf: Komplikationslos. Die Lunge war direkt postoperativ und im weiteren Verlauf gut ausgedehnt, der anfänglich nachweisbare Luftverlust verschwand. Am 9.3. Rückverlegung.

Kommentar: Auch hier bestand, nachdem eine über 4 Wochen liegende Saugdrainage keine Wiederausdehnung der Lunge erbrachte, die Therapie der Wahl in der möglichst frühen Thorakotomie mit Ausräumung des Fibrins, des nekrotischen Lungengewebes, Abszeßverschorfung, Schrubben und Frühdekortikation. Die Lunge zeigte das klassische Bild der Grippepneumonie, nämlich die gleichzeitig hämorrhagische, abszedierende und nekrotisierende Entzündung. Der paralytische Ileus bzw. der toxisch bedingte Meteorismus ist ein häufig begleitendes Symptom der fibrinösen Pleuritis.

Fall 14: Pat.Nr. 82, J.E., 48 Jahre: Postgrippale fibrinöse Pleuritis bei abszedierender und nekrotisierender Pneumonie; zum Teil nekrotisches Fibrin, infolgedessen toxisches Krankheitsbild.

Anfang Dezember 72 erkrankte der 48-jährige Mann akut mit Schüttelfrost, Fieber über 39° C, Husten und Auswurf. Besserung des AZ und Fieberrückgang unter hausärztlicher Therapie. Dennoch habe er sich weiter die ganze

Zeit elend gefühlt; Anfang Februar Auftreten von Thoraxschmerzen links, Fieber bis 39,8° C und Atemnot. Aufnahme in einer inneren Abteilung am 19.2. in schwerkrankem Zustand mit deutlicher Ruhedyspnoe, Lippenzyanose, Temperatur um 38° C, Tachycardie von 180/min bei Vorhofflattern, RR 100/80 mm Hg; Laborwerte: BSG 96/107 mm n.W., Leuko 16700, Hb 12,2g%. Röntgenbefund: milchige Eintrübung des linken OL, dichte Infiltration des li. UL. Nach Elektrokonversion Sinustachycardie von 104/min. Unter Therapie mit Gentamicin weitere Zustandsverschlechterung. Verlegung nach hier am 27.2.73.

27.2.73 Übersichtsaufnahme

Homogene, dichte Verschattung der gesamten li. Thoraxhälfte mit 2 kleinen länglichen, flauen Aufhellungen am Übergang vom OF zu UF. Im li.UF ist ein kleiner Teil lufthaltiger Lunge sichtbar. Li. Zwerchfell nicht abgrenzbar.
Re. o.B.
Trachea soweit beurteilbar, mittelständig.

Eine Probepunktion ergab 90 ml dicken mit Fibrinflocken durchmischten Eiters, zwischendurch seröse Flüssigkeit; die Nadel war bei Punktion immer wieder verstopft. Laborwerte: Hb 10,6 g%, BSG 132/137 mm n.W., Leuko 15200. Der Patient war schwer krank; Temperatur 38,7° C, Puls 104/min.

Weiter hochdosierte antibiotische Therapie über eine Woche.

Operationssitus und -vorgehen 6.3.73: Spaltung der sulzigen Pleura parietalis; man kam in eine dickwandige, kopfgroße Höhle mit Fibrinklumpen und hämorrhagischen Lungensequestern. Ausräumung und Schrubben. Auf der Lungenoberfläche zahlreiche rote Granulationen und hirsekorngroße pustelähnliche Abszesse. Kirschgroßer Abszeß im UL, kleine Abszeßhöhle in der Lingula, die kürettiert wird. Nochmaliges Schrubben. Im paravertebralen basalen Raum waren Flüssigkeitsmengen nicht zu erhalten, immer wieder entleerten sich jedoch seröse Kammern.
Drainage und Wundverschluß.

Pathologisch-anatomischer Befund: reichlich Fibrin, z. T. frisch, z. T. in Hyalinisierung, z. T. nekrotisch.

Mikrobiologischer Befund: Im Op-Material vergrünende Streptokokken und diphtheroide Stäbchen.

Postoperativer Verlauf: Auffallend rasche Erholung. Die Lunge war gut ausgedehnt und über die Dauersaugdrainage kam überraschenderweise keine Luft. Der Patient hatte immer wieder Schmerzen im Bereich der Wunde, unter Spaltung entleerten sich nur wenige ml sterilen Exsudates. Nach Entlassung am 18.4.73 Wiederaufnahme am 26.4.73 wegen eines großen Weichteilabszesses im Bereich der Narbe. Nach Eröffnung und Drainage (Staph.aureus) wurde am 2.5.73 die endgültige Wundkorrektur mit Resektion der deperiostierten Rippe vorgenommen. Unauffälliger weiterer Heilungsverlauf, keine Kommunikation ins Innere des Thorax.

Kommentar: Es handelte sich um eine sehr schwere postgrippale fibrinöse Pleurits bei nekrotisierender und abszedierender Pneumonie. Multiple hirsekorngroße Abszesse wie bei einer Sepsis. Das fibrinöse Exsudat war teilweise nekrotisch; dadurch war das toxische Krankheitsbild mit ausgeprägter Anämie, Myokardschädigung und sehr schlechtem AZ bedingt. Der Fall war durchaus vergleichbar mit den beiden praeoperativ Verstorbenen.

Fall 15: Pat.Nr. 83, B.S., 6 Jahre: Fibrinöse Pleuritis bei ausgedehnter nekrotisierender und abszedierender Pneumonie. Gutes postoperatives Ergebnis auch ohne Resektion des OL.

Das 6-jährige Mädchen erkrankte am 19.6.73 plötzlich mit Fieber über 40° C, Husten und Auswurf. Besserung nach Fieberzäpfchen. Am 21.6. auffallend oberflächliche Atmung, am 22.6. Aufnahme in eine Kinderklinik wegen einer Pleuropneumonie links. Bei Aufnahme schlechter AZ, Lippenzyanose und Dyspnoe, Tachykardie mit 140/min. Feuchte RG und Dämpfung über beiden Lungen, links jedoch ausgeprägter. Laborwerte: Ery. 4,4 Mill., Hb 11,4 g%, Leuko 20100, BSG 110/126 mm n.W.. Röntgenbefund: Ausgepräger Pleuramantelerguß li., Mediastinalverdrängung nach re. Antibiotische Therapie mit Ampicillin, Cloxacillin und Gentamicin, später Cefalexin und Carbenicillin. Nach Probepunktion am ersten Behandlungstag (steriles Exsudat) kam es zu einem Pneumothorax ohne Spannungszeichen. Anlage einer Saugdrainage erbrachte 200 ml, am nächsten Tag 60 ml steriles Exsudat, ab dem 4. Tag war auch nach Spülung nichts mehr abzusaugen. Entfernung der Drainage am 7. Tag nach Abszeßbildung im Eintrittsbereich des Drains (im Wundabstrich Pseudomonas aeruginosa) und Besserung des Allgemeinbefundes. Ab 13. Behandlungstag erneute Verschlechterung des AZ mit Fieber und Abszedierung im OL. Am 22. Behandlungstag Entleerung der Abszesse nach außen durch die Drainagestelle und Einbruch in die Bronchien. Verlegung nach hier.

Röntgenbefund 16.7.73: Dichte Verschattung im li. MF u. UF nach oben mit Spiegel abschließend. Hochstehendes linkes Zwerchfell, darüber ebenfalls kleine Spiegel mit pflaumengroßer Luftkammer. Mediastinum mittelständig. Erheblich dilatierte Magenblase. Vollständig nach medial komprimierte Lunge.

Operationssitus und -vorgehen 17.7.73: Nach Intubation und Lagerung auf der re. Seite schwallartige Sekretüberschwemmung der unten liegenden Lunge. Zurückdrehung, Absaugung und Abwarten der Spontanatmung. Eröffnung des Weichteilabszesses im Drainagebereich. Resektion einer Rippe. Nach Stichinzision in die Pleura entleerte sich im Schwall dicker Eiter. Retrahierter von einer Schwarte bedeckter UL. Frühdekortikation, sofortige gute Entfaltung des UL. Partielle parietale Pleurektomie; nur die paravertebrale

Schwiele blieb stehen. Der OL war großflächig offen mit flottierender gelblich-weißer Wand; typisch nekrotisierende Pneumonie; zahlreiche blasende Bronchusfisteln und Austreten von schaumigem Blut. Herauslösung der flottierenden Wand. 2/3 des OL waren breit offen, nur die Lingula entfaltete sich noch; auch hier 2 Abszesse, die eröffnet wurden, Abschrubben des OL.

Pathologisch-anatomischer Befund: Völlig nekrotisches Lungengewebe. Pleura: starke leukocytäre Infiltration, stellenweise auch hämorrhagisch, an der Oberfläche Fibrinbeläge. Kräftige fibrinöse Pleuritis.

Mikrobiologischer Befund: Praeop. ergaben Punktion und Saugdrainage nur steriles Exsudat. Pseudomonas aeruginosa im Wundabstrich der Drainagestelle.

Postoperativer Verlauf: Die Röntgenaufnahme zeigt sofort nach Abschluß der Operation eine vollständig ausgedehnte li. Lunge. Auch der Luftverlust hatte schlagartig aufgehört. Die totale Verschattung der li. Seite bei aufgehobenem AG am 2. postop. Tag war auf Sekretüberschwemmung zurückzuführen. Zurückbildung nach bronchoskopischer Absaugung. Gegen Ende der ersten Woche auftretende septische Temperaturen, die auf einen liegenden Venenkatheter zurückzuführen waren. Fieberrückgang. Die Lunge blieb auch weiterhin gut entfaltet; pleurale Verschattung bildeten sich unter Kurzwellenbestrahlung, Oxyphenbutazon und Streptokinase u. -dornase gut zurück. Die Drainage wurde am Tag der Entlassung am 22.8.73 gezogen.

Kommentar: Trotz ausgedehnter Nekrosen war die Resektion des OL nicht notwendig. Abtragung der Nekrosen, Schrubben und postoperative Saugdrainage waren ausreichend. Obwohl der OL zu 2/3 offen war, ist die Lunge sofort postop. und im weiteren gut entfaltet gewesen.

Fall 16: Pat.Nr. 113, M.D.S., 27 Jahre: Fibrinöse Pleuritis im Anschluß an eine Schwangerschaft. Foudroyanter Verlauf; erfolglose offene Herzmassage.

Nach unauffälliger Schwangerschaft und Geburt am 20.9.68 war der postpartale Verlauf zunächst komplikationslos. Die Patientin fühlte sich wohl, Puls konstant zwischen 76 und 106/min, Temperatur zwischen 36 und 37,4° C.

Am 26.9. erkrankte die Patientin plötzlich mit Atemnot und Seitenstechen. Die Beschwerden wurden als leichte Lungenembolie angesehen. Therapie mit Heparin und Phenprocoumon.

Erste Thoraxaufnahme 30.9.: (bei völligem Wohlbefinden) linke Seite homogen verschattet, die Lunge auf Faustgröße zum Hilus retrahiert, das Mediastinum stark nach rechts verlagert; rechts o.B.. Eine Probepunktion am 1.10. ergab nur 50 ml steriles, dunkelgelbes, schaumiges Exsudat (eine antibiotische Therapie war nicht vorausgegangen). Am 2.10. Puls- und Temperaturanstieg auf 120/min resp. 38,2° C. Eine hochdosierte Therapie mit Penicillin wurde am selben Tag begonnen. Laborwerte: Ery. 2,8 Mill., Hk 26%, Leuko 16100.

Röntgenbefund 4.10.: praktisch unverändert. Die Patientin fühlte sich weiterhin subjektiv sehr wohl und äußerte am 7.10. den Wunsch nach Hause entlassen zu werden. Am 8.10. kam es dann plötzlich zu einer sehr starken Atemnot und Verschlechterung des AZ. Verlegung ins Sauerstoffzelt und assistierte Beatmung. Bei der konsiliarischen Untersuchung am Abend war die Patientin sehr dyspnoisch und unruhig. Physikalischer Befund: lautes AG über der ganzen linken Lunge bei totaler Dämpfung. Der Puls war gespannt, Frequenz bei 120/min, Temperatur 36,6° C. Wegen des auffallend schlechten Zustandes sofortige Verlegung in die Thorax-chirurgische Klinik. Auf dem Op.-Gang war ein Puls noch palpabel, bei Lagerung war aber die Haut leichenfarben. Die offene Herzmassage wurde nach etwa einer Stunde erfolglos abgebrochen.

Operationssitus und -vorgehen: Nach Inzision entleerte sich ein unter Spannung stehendes ammoniakalisch riechendes Empyem. An der Brustwand und im Pleurasack überall große fibrinöse Klumpen; die Lunge war völlig retrahiert. Kein Herzpuls tastbar, bei der breiten Schlitzung zeigte sich eine seröse Pericarditis, das Herz war schlaff. Die offene Herzmassage blieb erfolglos. Die Lunge ließ sich gut entfalten und sah zart rosig aus. Eine Sektion wurde von den Angehörigen abgelehnt.

Mikrobiologischer Befund: Punktat von Anfang an steril.

Kommentar: Ein trotz hochdosierter antibiotischer Therapie möglicher unaufhaltsamer Verlauf wurde dargestellt. Typischerweise waren nur 50 ml sterilen Exsudates zu gewinnen trotz der massiven pleuralen Verschattung; über der Lunge fand sich ein auffallend lautes AG bei totaler Dämpfung. Die Patientin fühlte sich bis zu ihrem Todestag sehr wohl, obwohl schon auf dem ersten Röntgenbild am 30.9.68 die linke Seite homogen verschattet und die Lunge völlig retrahiert war. Da auch die Puls- und Temperaturkurve vom Tag der Entbindung bis zur 1. Pleurapunktion stets gleich blieb, ist es möglich, daß die Pleuritis schon zur Zeit der Entbindung bestand, und sich nicht erst am 25.9. ausbildete, als die als Lungenembolie gedeuteten Symptome auftraten. Es ist unwahrscheinlich, daß eine Lungenembolie zu einem so starken Pleuraerguß führt, ohne daß dieser hämorrhagisch ist oder ein Lungeninfarkt vorausgegangen ist. Zusammen mit dem Operationssitus muß dieses Krankheitsbild wie üblich als eine postgrippale fibrinöse Pleuritis angesehen werden. An ein akutes Ereignis konnten sich die Angehörigen jedoch nicht erinnern. Sie habe aber im letzten halben Jahr längere Zeit gehustet.
Der Fall zeigt, daß bei massivem pleuralen Befund und subjektivem Wohlbefinden unvorhersehbar ein schweres, toxisches Krankheitsbild plötzlich entstehen kann. Eine antibiotische Therapie kann den Verlauf nicht beeinflussen. Eine frühe Thorakotomie mit Ausräumung der fibrinösen Massen wäre notwenig gewesen, um das toxische Krankheitsbild zu verhindern.

In Hinsicht auf den unvorhersehbar zum Tode führenden Verlauf ist ein anderer Fall durchaus vergleichbar: der Patient wurde in einem schlechten AZ nach hier verlegt. Da eine angelegte Drainage Exsudat erbrachte und der Zustand eine sofortige Thorakotomie nicht erforderlich zu machen schien, wurde die Operation für den nächsten Tag angesetzt. In den frühen Morgenstunden kam es dann zu einer akuten Zustandsverschlechterung: der Patient verstarb auf dem Weg in den Op. Die postmortale sofortige Thorakotomie zeigte eine schwere fibrinöse Pleuritis, die offene Herzmassage blieb auch in diesem Fall erfolglos.

Auffallend war in beiden Fällen der extrem schlaffe Herzmuskel, weshalb eine effektive Herzmassage bei beiden Patienten überhaupt nicht möglich war. Diese Myokardschädigung gehört zu dem schweren toxischen Krankheitsbild, wie sie auch - in abgemilderter Form - bei erfolgreich operierten Patienten mit ausgeprägter fibrinös-nekrotischer Pleuritis vorgefunden wurde.

VI. SCHLUSSBETRACHTUNG

Die fibrinöse Pleuritis ist eine primäre Erkrankung der Pleura abakterieller Genese.
Ihr pathologisch-anatomisches Substrat sind reichliche Fibrinklumpen im pleuralen Raum und die Lunge fesselnde Fibrinmembranen; aus ungeklärten Gründen wird dieses Fibrin weder resorbiert noch organisiert, sondern es unterliegt einer Koagulationsnekrose. Die Folge davon ist ein schweres, toxisches Krankheitsbild.
Lungenparenchymschäden sind sehr oft nicht vorhanden; in anderen Fällen wird das Krankheitsbild kompliziert durch multiple kleine kortikale Abszesse z. T. wie bei einer Sepsis und/oder einen größeren Abszeß und/oder eine nekrotisierende Pneumonie.
Die beiden extremen Erscheinungsbilder der fibrinösen Pleuritis sind der Fibrinothorax und der Fibrinopneumothorax. Sie sind durch Punktionen und Drainagen nicht zu beeinflussen, da das Fibrin bereits geronnen und die gefesselte Lunge nicht entfaltbar ist.

Neben dem schweren, toxischen Krankheitsbild sind die folgenden Befunde von besonderem diagnostischen Wert:

1) in einem Teil der Fälle ist der physikalische Befund pathognomonisch: bei ausgedehnter pleuraler Verschattung findet sich ein lautes, bronchiales Atemgeräusch bei massiver Dämpfung. Dieses Phänomen ist bedingt durch die gute Schalleitungsfähigkeit des Fibrins.
2) Trotz ausgedehnter pleuraler Verschattung ergeben Punktionen nur wenige ml seröser Flüssigkeit; Drainagen, die anfänglich noch Exsudat erbrachten, versiegen, wenn das Fibrin gerinnt. Bei vorliegendem Fibrinopneumothorax kann eine angeschlossene Saugung die Lunge nicht zur Ausdehnung bringen, da die Lunge durch Fibrinmembranen gefesselt ist. Wenn außerdem noch Bronchialfisteln vorliegen, verschlechtert eine Saugung noch zusätzlich die Situation: die Luft aus der Trachea wird durch die nicht dehnungsfähige Lunge abgesaugt, gesteigert wird also die Totraumventilation zu Ungunsten der dann minder belüfteten, gesunden Lunge.

3) Der typische röntgenologische Befund ist die ausgedehnte pleurale Verschattung mit multiplen flauen, wurmstichigen z.T. kirschkerngroßen Aufhellungen. In manchen Fällen liegt ein Fibrinopneumothorax vor; dabei können in manchen Fällen wechselnd geblähte Pneukammern Anlaß zur Verwechslung mit Spannungsblasen geben. Auch eine pleurale Verschattung mit multipler Spiegel- und Lufthaubenbildung ist möglich; evtl. wird der Ausschluß eines Magen-Darmprolaps in den Thorax notwendig.

Die Therapie der fibrinösen Pleuritis besteht in der frühen operativen Versorgung, die auch im akuten Stadium durchgeführt werden sollte:
die Fibrinklumpen werden ausgeräumt, die Fibrinmembranen werden mit einer enzymhaltigen Lösung von der Lunge abgeschrubbt. Ist dies nicht mehr ausreichend, wird eine Frühdekortikation durchgeführt. Parenchymresektionen sind unnötig: kortikale kleine Abszesse werden nur curettiert, größere Abszesse ausgelöffelt und Nekrosen werden mit der Diathermieschlinge abgetragen.

Trotz multipler Bronchialfisteln dehnt sich die Lunge nach diesen Manipulationen gut aus; eine Saugung ist bei anhaltendem Luftverlust über längere Zeit notwendig.
Eine konservative Therapie ist nur dann zu rechtfertigen, wenn sich die Fibrinmassen innerhalb der 3. Woche in wenigen Tagen zurückbilden.
Die Vorteile der frühen Operation bei der fibrinösen Pleuritis sind:

1) rasche Besserung des toxischen Krankheitsbildes nach Ausräumung des Fibrins,
2) Verhinderung plötzlicher unvorhersehrbarer Todesfälle,
3) Vermeidung eines späteren Eingriffes mit möglicherweise nicht vollständiger Dekortikation und evtl. notwendig werdender plastischer Eingriffe.

Die Besserung des Zustandes ist manchmal schon intraoperativ feststellbar; die Patienten erholen sich nach dem Eingriff erstaunlich rasch, da die toxische Wirkung des nekrotischen Fibrins weggefallen ist.

Das Risiko der Operation ist, wenn nicht noch eine 2. schwere Erkrankung vorliegt, sehr gering.

Aus der Beschreibung kann sicher der Eindruck entstehen, die fibrinöse Pleuritis sei eine einseitige Erkrankung der Pleura. Bei der Schwere des Krankheitsbildes bereits bei Einseitigkeit ist es durchaus vorstellbar, daß in den Fällen mit einer doppelseitigen fibrinösen Pleuritis die Patienten noch vor Aufnahme in einer Klinik - bevor also eine chirurgische Therapie möglich ist - versterben.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

In der Literaturübersicht wurden die unterschiedlichen Auffassungen von Autoren zu der Therapie akuter Empyeme dargestellt. Dabei wurde auf die unterschiedlichen Ansichten zu dem Krankheitsbild der fibrinösen Pleuritis besonderer Wert gelegt. Die Veröffentlichungen von HUZLY nehmen einen größeren Raum ein, da er die fibrinöse Pleuritis als einziger als eine eigenständige Erkrankung darstellt.

Ätiologie, Pathogenese, Symptomatik, Diagnostik und Therapie der fibrinösen Pleuritis wurden anhand der Literatur und der 114 Krankengeschichten aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe aufgezeigt. Im Anschluß daran wird über Operationserfolg und postoperativen Verlauf berichtet.

Die Arbeit schließt ab mit 16 Fallberichten von Patienten mit einer fibrinösen Pleuritis aus der Thorax-chirurgischen Klinik Schillerhöhe.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1) BLADES, B.: The pleura and the lungs, in: BLADES, B.(editor):
Surgical diseases of the chest,
2nd ed. St. Louis: Mosby Company 1966, 121-184

2) BRYANT, L.R., CHICKLO, J.M., CRUTCHER, R., DANIELSON, G.K., MALETTE, W.G., and TRINKLE, J.K.:
Management of thoracic empyema.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 55 850-858, 857f (1968)

3) GEHA, A.S.:Pleural empyema. Changing etiologic, bacteriologic, and therapeutic aspects.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 61 626-635, 630 (1971)

4) GLENN, W.W.L., LIEBOW, A.A., LINDSKOG, G.E.:
Thoracic and cardiovascular surgery with related pathology,
3d ed. New York: Appleton-Century-Crafts (1975)

5) GREWE, H.E.: Dringliche Chirurgie beim Säugling und Kind,
Stuttgart: Thieme 1959

6) GRISMER,J.T., in: Mayo, P. Early thoracotomy for pyogenic empyema.
Ann.thorac.Surg. 2 649-657, 657 (1966)

7) GROB, M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie.
Stuttgart: Thieme 1957, 277

8) HARTL, H.: Chirurgische Behandlung von Pleuraempyem und Lungenabszeß im Säuglings- und Kleinstkindesalter.
Neue Öst. Z. Kinderheilk. 3 13-27, 25 (1958)

9) HEWLETT, T.H., BITNER, L.M., MORACA, P.:
Emergency pulmonary resection in necrotizing pneumonia.
J.thorac. cardiovasc. Surg. 37 580-597, 588 (1959)

10) HIGH, R.H.: Pulmonary abscess, in: KENDIG, E.L., Jr., CHERNICK, V. (editors): Disorders of the respiratory tract in children, 3d ed. Philadelphia/London/Toronto: Saunders Company 1977, 470-474

11) HUGHES, W.T.: Pneumocystis carinii pneumonitis, in: KENDIG, E.L., Jr., CHERNICK, V. (editors): Disorders of the respiratory tract in children, 3d ed. Philadelphia/London/Toronto: Saunders Company 1977, 403-411

12) HUZLY, A.: Abszedierende Pneumonie mit Spannungspyopneumothorax beim Säugling, Kleinkind und Jugendlichen. Frühe operative Behandlung. Z. Kinderchir. 3 172-181, 181 (1966)

13) HUZLY, A.: Frühe operative Behandlung des akuten Pyopneumothorax. Thoraxchirurgie 15 656-660 (1967)

14) HUZLY, A.: Dringliche Thoraxchirurgie bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Der Chirurg 40 347-352, 349 u. 352 (1969)

15) HUZLY, A.: Physikalischer Lungenbefund: Voraussetzungen und differentialdiagnostische Kriterien. Diagnostik 7 192-195 (1974)

16) HUZLY, A.: Thorakale Notzustände. Ärzteblatt Baden-Württemberg 5 (1975) Sonderdruck o.S.

17) IRMER, W., BAUMGARTL, F., GREWE, H.-E., ZINDLER, M.;(Hrsg.): Dringliche Thoraxchirurgie, Berlin/Heidelberg/New York: Springer 1967, 321 u.144

18) KESSLER, E., KAMPMANN, G., und WERNITSCH, W.: Die chirurgische Behandlung des Pleuraempyems. Thoraxchirurgie 22 414-420, 419f (1974)

19) LAU, A.F.: Die chirurgische Behandlung der Pleuraempyeme.
Zbl. Chir. 97 257-269 (1972)

20) MAIER, C.M.: The Pleura, in: SABISTON, D.C., Jr., SPENCER, F.C., (editor): Gibbon's surgery of the chest,
3d ed. Philadelphia/London/Toronto : Saunders Company
1976, 370-405, 387

21) MAYO, P., Mc ELVEIN, R. B.: Early thoracotomy for pyogenic empyema.
Ann.thorac.Surg. 2 649-657, 652f (1966)

22) MIDDELKAMP, J.N., PURKERSON, M.L., and BURFORD, T.H.:
The changing pattern of empyema thoracis in pediatrics.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 47 165-173 (1964)

23) MOORE, T.C., BATTERSBY, J.S.: Pulmonary abscess in infancy and childhood: Report of 18 cases.
Ann.Surg. 151 496-500 (1960)

24) MORIN, J.E., MUNRO, D.D., and Mac LEAN, L.D.:
Early thoracotomy for empyema.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 64 530-536, 534 (1972)

25) PAGTAKHAN, R.D., and CHERNICK, V.: Pleurisy and empyema, in: KENDIG, E.L.,Jr., CHERNICK, V. (editors): Disorders of the respiratory tract in children,
3d ed. Philadelphia/London/Toronto : Saunders Company
1977, 475-487

26) PÄPLOW, B.: Zur Frage der Heilung von Staphylokokken-Pleuritiden bei Kleinkindern.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 17 524-525 (1962)

27) RAVITCH, M.M., and FEIN, R.: The changing picture of pneumonia and empyema in infants and children. A review of the experience at the Harriet Lane Home from 1934 through 1958.
JAMA 175 1039-1044 (1961)

28) SABISTON, D.C., Jr., HOPKINS, E.H., COOKE, R.E., and BENNETT, I.L., Jr.: The surgical management of complications of staphyloccal pneumonia in infancy and childhood.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 38 421-434 (1959)

29) SAMSON, P.C.: Empyema Thoracis. Essentials of present-day management.
Ann.thorac.Surg. 11 210-221 (1971)

30) SARTI, L., COLUCCI, E.: La terapia chirurgica del piopneumotorace stafilococcico dell'infanzia e le possibilità della exeresi polmonare d'urgenza.
Aggiorn.pediat. 9 748-752 (1958)

31) SCHINZ, H.R., BAENSCH, W.E., FROMMHOLD, W., GLAUNER, R., UEHLINGER, E., WELLAUER, J.:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Pleura Mediastinum und Lunge. Bd. IV, Teil 2, 6 Aufl. Stuttgart : Thieme 1973

32) SCHNEIDER, K.W., und PIPPIG, L.: Zum Bild der schweren Staphylokokkeninfektion in der inneren Medizin.
Med.Welt (1961) 1667-1675

33) SCHWEMMLE, K., MÜHE, E., KREBS, C.: Die Therapie eitriger Erkrankungen der Lunge und des Pleuraraumes.
Thoraxchirurgie 22 420-425, 420 (1974)

34) SIMMONS, E.M., SAUER, P., ELKADI, A., MACKENZIE, J.W., and ALMOND, C.H.: Review of nontuberculous empyema at the University of Missouri Medical Center from 1957 to 1971.
J.thorac.cardiovasc.Surg. 64 578-585 (1972)

35) SMITH, M.H.D.: Bacterial pneumonias: gram-postive, in: KENDIG, E.L., Jr., CHERNICK, V.(editors): Disorders of the respiratory tract in children,
3d ed. Philadelphia/London/Toronto : Saunders Company 1977, 378-397, 395

36) SPENCER, H.: Pathology of the lung. St.Thomas's Hospital Medical School London.
3d ed. Vol 1 Oxford/New York/ Toronto/Sydney/Paris/ Frankfurt : Pergamon Press 1977

37) STILES, Q.R., LINDESMITH, G.G., TUCKER, B.L., MEYER, B.W., and JONES, J.C.: Pleural empyema in children.
Ann.thorac.Surg 10 37-44, 43, 40 (1970)

38) SYMBAS, P.N., NUGENT, J.T., ABBOTT, O.A., LOGAN, W.D., Jr., and HATCHER, C.R., Jr.: Nontuberculous pleural empyema in adults. The role of a modified Eloesser procedure in its management.
Ann.thorac.Surg. 12 69-78, 77 (1971)

39) WEINGÄRTNER, L.: Die Behandlung von Lungenabszedierungen im Kindesalter.
Z.ärztl. Fortb. 53 33-36, 35f (1959)

Meinem verehrten Doktorvater, Herrn Professor Dr. A. Huzly möchte ich an dieser Stelle ganz herzlich danken für seine überaus freundliche Anleitung und seine Unterstützung, die ich bei der Bearbeitung meiner Dissertation erfahren habe.

LEBENSLAUF

Am 5. 12. 1952 wurde ich, Hans Kurtz, als Sohn des Arztes Dr. med. Johann Kurtz und seiner Ehefrau Ursula, geborene Jahn, in Stuttgart-Bad Cannstatt geboren.

In Bad Cannstatt besuchte ich von 1959 bis 1963 die Grundschule und anschließend das Johannes-Kepler-Gymnasium, an dem ich am 9. 6. 1971 das Abitur bestand. Im Akademischen Jahr 1971-1972 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Katholieke Universiteit te Leuven und legte dort im September 1972 die Abschlußprüfung der ersten Kandidatur Medizin ab. Nach der zweiten Kandidatur Medizin in Leuven setzte ich ab dem Wintersemester 1973/1974 das Studium an der Philipps-Universität Marburg/Lahn fort. Dort bestand ich am 17. 9. 1974 die Ärztliche Vorprüfung, am 29. 8. 1975 den ersten Abschnitt und am 26. 8. 1977 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Nach dem Praktischen Jahr in Marburg legte ich dort am 10. 10. 1978 den schriftlichen und am 20. 10. 1978 den mündlichen Teil des dritten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung ab.